

LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS
BEI CHRONISCHEM ALKOHOLABUSUS

Maria Eva Schrell
geb. Reitmeier

*Diss.
München
1904*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München
Direktor: Professor Dr. med. W. Spann

LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS BEI CHRONISCHEM ALKOHOLABUSUS

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Maria Eva Schrell
geb. Reitmeier
aus Koppenwall

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. Liebhardt

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 7. 6. 1984

In Dankbarkeit meinen Eltern

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1.	<u>EINLEITUNG</u>	1
1.1.	Ziel der Arbeit	1
1.2.	Historischer Überblick	2
2.	<u>DEFINITION DES BEGRIFFES:</u>	
	„LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS“	14
3.	<u>MATERIAL UND METHODE</u>	15
3.1.	Kriterien zur Auswahl der Methode	15
3.2.	Auswahlkriterien des Untersuchungsmaterials	16
3.2.1.	Definition der Begriffe Alkoholismus und Alkoholiker	16
3.2.2.	Personenauswahl und anamnestiche Daten	18
3.2.2.1.	Geschlechtsverteilung des erfaßten Kollektives	18
3.2.2.2.	Altersverteilung des Kollektives	19
3.2.2.3.	Untersuchungsmaterial und Zeitraum der Kollektiverfassung	19
3.2.2.4.	Ermittlung anamnestiche Daten	20
3.2.3.	Bevorzugte Alkoholika des Kollektives	21
3.2.4.	Alkoholkonsummenge des untersuchten Kollektives	21
3.2.5.	Erfasster Zeitraum des Alkoholkonsums	23
3.2.6.	Makroskopisch sichtbar veränderte Leberbefunde in Abhängigkeit von der Konsumdauer	23

3.2.7.	Todesursachen bei dem untersuchten Kollektiv	25
3.3.	Präparation des Gewebes	26
3.4.	Vorbereitung des Gewebes zur Fett- und Wassergehaltsbestimmung	27
3.5.	Methode zur Bestimmung des Wassergehalts nach Widmarck	28
3.5.1.	Beschreibung der Methode	28
3.5.2.	Berechnung des Wassergehaltes in Prozent	31
3.5.2.1.	Entwicklung der Formel	31
3.6.	Bestimmung des Fettgehaltes nach Hallermayer	32
3.6.1.	Beschreibung der Methode	32
3.6.2.	Berechnung des Fettgehaltes in Prozent	34
3.6.2.1.	Entwicklung der Formel	34
4.	<u>AUSWERTUNG</u>	36
4.1.	Statistische Auswertung	36
4.1.1.	Fehlerbreite	36
4.1.2.	Berechnung	37
4.1.3.	Statistische Bewertung	37
4.2.	Normalwerte	38
4.2.1.	Ermittlung der Normalwerte	38
4.2.2.	Beschreibung des Normalkollektives der Frauen	38
4.2.3.	Beschreibung des Normalkollektives der Männer	39

4.2.4.	Beschreibung des Normalkollektives geschlechtsunabhängig	39
4.3.	Interpretation des ermittelten Herzfett- gehaltes des Gesamtkollektives der Alko- holiker im Vergleich zur Normalgruppe	40
4.3.1.	Vergleich des Herzfettgehaltes zwischen dem Normal- und dem Alkoholikerkollektiv	40
4.3.2.	Vergleich des Herzfettgehaltes zwischen dem Normal- und dem Alkoholikerkollektiv der Männer	41
4.3.3.	Vergleich des Herzfettgehaltes zwischen dem Normal- und dem Alkoholikerkollektiv der Frauen	41
4.3.4.	Zusammenfassende Interpretation	42
4.4.	Darstellung des Zusammenhanges zwischen Alter und Rechtsherzverfettung	44
4.4.1.	Befund bei den 20 bis 40jährigen Männern	44
4.4.2.	Befund bei den 40 bis 60jährigen Männern	44
4.4.3.	Einteilung des Kollektives in Dekaden	44
4.4.4.	Altersbedingte Rechtsherzverfettung	45
4.5.	Vergleich zwischen dem Übergewicht bzw. dem Untergewicht des Individuums und dem Fettgehalt des rechten Herzens	48
4.5.1.	Brocca'sche Formel	48
4.5.2.	Graphische Darstellung des Über-, Normal- und Untergewichtes	48
4.5.3.	Männer: Übergewicht und Rechtsherzver- fettung	49

4.5.4.	Männer: Untergewicht und Rechtsherzverfettung	49
4.5.5.	Kollektiv der Frauen	50
4.6.	Der Fettgehalt des rechten Herzens bezogen auf das Gesamtherzgewicht	53
4.6.1.	Interpretation der Kurve der Männer	53
4.6.2.	Interpretation der Kurve der Frauen	54
4.7.	Fettgehaltsbestimmung des rechten Herzens aufgeteilt nach	
	a) makroskopisch sichtbarer Verfettung	
	im Vergleich zu	
	b) makroskopisch nicht sichtbarer Verfettung	57
4.7.1.	Interpretation der Kurve der Männer	57
4.7.2.	Interpretation der Kurve der Frauen	58
4.8.	Vergleich des Fettgehalts der Leber mit dem Fettgehalt des rechten Herzens innerhalb der Einzelindividuen	62
4.8.1.	Ermittlung der Normalwerte der Leber	62
4.8.2.	Diskussion der Kurve der Männer	63
4.8.2.1.	Gruppe der makroskopisch nicht sichtbaren Leberverfettungen (Männer)	63
4.8.2.2.	Gruppe der makroskopisch sichtbaren Leberverfettungen ohne Zirrhose (Männer)	64
4.8.2.3.	Gruppe der makroskopisch sichtbaren Leberverfettungen mit Zirrhose (Männer)	64
4.8.3.	Diskussion der Kurve der Frauen	64

5.	<u>DISKUSSION</u>	67
6.	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	76
7.	<u>Literaturverzeichnis</u>	78
8.	<u>ANHANG</u>	92

1. EINLEITUNG

1.1. Ziel der Arbeit

Schon Ende des vorigen Jahrhunderts fiel Pathologen im Sektionsgut eine fettige Infiltration der Herzmuskulatur auf. Bei der Suche nach einer Ursache dieses Befundes wurde die Coronarsklerose, Anämieformen, Leberdystrophie, örtlicher Sauerstoffmangel, oder auch der Diabetes mellitus diskutiert (Ebstein 1887, Staemmler 1955).

Der Zusammenhang zwischen Alkoholabusus und einer Lipomatosis Cordis Destruens wurde, soweit es dem Autor auf-
fiel, nur am Rande mittels einer Falldarstellung beschrieben (Pepper 1896, Powell 1909).

Fahr (1909) und Wegelin (1913) beschrieben erstmals die Beobachtung einer Lipomatosis Cordis Destruens und eine gleichzeitige Fettleber bei Alkoholikern.

Neue Aufmerksamkeit erlangte das Thema „Lipomatosis Cordis Destruens bei chronischem Alkoholabusus“, als man ein mehr als zufälliges Auftreten von fettiger Infiltration des rechten Ventrikels bei Alkoholikern zu beobachten glaubte (Schoenmacker und Willmen 1962, Rose 1981).

Zu einer gesicherten Beweisführung ist man bis heute nicht gekommen. Die vorliegende Arbeit greift dieses Thema wieder auf und versucht nach statistischen Gesetzmäßigkeiten eine Korrelation zwischen Alkoholabusus und Lipomatosis Cordis Destruens herzustellen.

1.2. Historischer Überblick

Zu der Gruppe der frühesten Arbeiten, die sich mit dem Themenkreis der Verfettung des menschlichen Herzens auseinandersetzen, gilt es die Arbeit von Müller (1883) zu erwähnen. Er untersuchte das subepikardiale Fettgewebe des gesamten Herzens, ohne den linken und rechten Ventrikel zu unterscheiden, korrelierte dieses mit der alimentären Zunahme des Unterhautfettgewebes und kam zu dem Ergebnis, daß mit der Zunahme des Unterhautfettgewebes auch das subepikardiale Fettgewebe zunehmen würde.

Orth (1887) unterscheidet eine Fettbewachsung des Herzmuskels von einer Fettdurchwachsung und kommt zu dem Urteil, daß die Fettdurchwachsung eine höhere Pathogenität besitze, da sie seiner Ansicht nach eine Atrophie des Myocards zur Folge haben könnte und dadurch das Herzmuskelgewebe in seiner Funktion einschränken würde.

Orth, sowie auch Ziegler (1898) sprachen sich im Gegensatz zu Müller (1883) aus, daß das subepikardiale Fettgewebe nicht unbedingt mit der vorgefundenen Fettleibigkeit übereinstimmen müsse. Sie begründeten es mit Beobachtungen, die es ihnen erlaubten, den Schluß zu ziehen, daß das subepikardiale Fettgewebe zahlreichen Schwankungen unterliegen würde, die durch andere Faktoren als der alimentären Fettleibigkeit bedingt sein würden.

Leick und Winckler (1901) stellten in ihrer Arbeit ein experimentelles Modell auf, das eine Erklärungsursache zur Herzverfettung darstellen sollte. Sie wiesen darauf hin, daß die „Fettmetamorphose des Herzfleisches aus Eiweiß“ (Begriffe des Textes) von zu ihrer Zeit lebenden Physiologen für unerwiesen und unwahrscheinlich gehalten würde, zumindest dem Eiweißstoffwechsel nicht die alleinige Bedeutung zukäme.

Der lokalen Entstehung des Fettes stellten sie das Modell der Einwanderung von Fett aus Fettdepots gegenüber. Ihr experimenteller Ansatz bestand darin, daß sie an Hunde mit Phosphor durchsetztes Hamelfleisch verfütterten und nachwiesen, daß der Phosphor sich auch in den Fettzellen des Herzens ablagerte. Die beiden Autoren führten damit einen ihrer Zeit entsprechenden methodischen Nachweis von alimentär zugeführtem Fett im Herzmuskel ihrer Versuchstiere.

Aschoff (1909) erwähnt in seinem Lehrbuch „Spezielle Pathologische Anatomie“, daß das subepikardiale Fettgewebe bei schwerer Fettleibigkeit zu subendokardialen Fettpolstern führen könnte und er könnte sich auch vorstellen, daß diese subendokardialen Fettpolster funktionelle Auswirkungen auf den Herzmuskel haben könnten.

Mönckeberg (1924) stellt noch einmal deutlich heraus, daß zwischen Adipositas und Fettbewachsung ein enger Zusammenhang bestehen würde. Das subendokardiale Fett-

gewebe sei aber nicht Folge einer Durchwachsung des subepikardialen Fettgewebes, sondern es handle sich um eine Umwandlung des subendokardialen Bindegewebes in Fettgewebe.

Wegelin (1913) führt an, daß der pathologische Befund einer „fettigen Degeneration des Myocards“ (von Wegelin gebrauchte Formulierung) früher, das heißt, in einem Zeitabschnitt vor Wegelin, den er selbst nicht genauer definierte, für die damaligen Kliniker und Pathologen eine entscheidende Ursache für das Erlahmen der Herzfunktion darstellte.

Die Diagnose „fettige Degeneration des Myocards“ war eine Diagnose, die den Funktionsausfall des Herzens zur damaligen Zeit hinreichend erklärte. Der „fettigen Degeneration des Myocards“ wurde sogar die Bedeutung zugewiesen, daß, wenn Herzversagen die Todesursache darstellte, das Herz fettig degeneriert zu sein hatte. Es findet sich bei Wegelin kein Hinweis darauf, ob er den rechten oder linken Ventrikel meinte. Aus dem dargestellten Zusammenhang läßt sich folgern, daß das Herz global, also der rechte und linke Ventrikel gemeint sind. Wegelin führt nun weiter aus, daß Krehl (1892/3), Romberg (1909), Aschoff (1924), Tawara (1924) und Lissauer (1909) die Ansicht vertraten, daß Schädigungen des Myocards, wie interstitielle Veränderungen, toxische Einwirkungen, Stauungen und Anämien die Herzaktion viel stärker beeinflussen und häufig eine unmittelbare Todesursache darstellten, ohne daß sie mit

einer „fettigen Degeneration der Myocards“ einhergehen müßten.

Daraus folgerten die neueren Autoren (zur Zeit Wegelins), daß die Fettanreicherung im linken Myocard im wesentlichen eine Störung des Stoffwechsels der Muskelfasern anzeigte, ohne aus diesen Störungen das notwendige Herzversagen erklären zu wollen.

In diesem Rahmen und aus eigenen Sektionsbeobachtungen stellte sich Wegelin die Frage nach einer physiologischen Verfettung des Herzens, wie sie seiner Meinung nach im Rahmen einer guten Ernährung auftreten könnte. Wegelin erwähnt, daß Böttcher (1858) schon die Ansicht ausgesprochen hatte, daß der Fettgehalt des menschlichen Myocards vom Ernährungszustand abhängig sein könnte.

So führte Wegelin zur Klärung seiner Fragen einen Mastversuch (Öl und Butter) mit Ratten aus (Kontrollgruppe waren hungernde Ratten) und wies nach, daß die Herzmuskelfasern auch bei starker Fettablagerung stets gut erhalten waren und (die entscheidende Aussage), daß bei verfettetem Herzmuskel die Fasern keine Zeichen einer Degeneration hatten. Die quantitativ stärkste Ablagerung beschrieb er in der Muskulatur unter dem Epi- und unter dem Endocard der beiden Ventrikel.

Für Wegelin ergibt sich die zentrale Aussage, daß eine Herzmuskelverfettung im Gegensatz zur geltenden Ansicht physiologisch sein kann.

Wegelin erwähnt auch einen Zusammenhang von Herzmuskelfaserverfettung und gleichzeitig bestehender starker Fett-

durchwachsung im Rahmen von Stoffwechselstörungen und bei Alkoholikern. Er begründet die Verfettung der Herzmuskulatur damit, daß dem Herzmuskel entweder zu viel Fett zugeführt, oder daß das in normaler Menge zugeführte Fett nur mangelhaft verbraucht würde. Bei der Alkoholvergiftung dürften seiner Meinung nach beide Faktoren zusammenwirken, da hier einerseits der Fettgehalt des Blutes erhöht sei, und andererseits eine Herabsetzung der Oxidation infolge toxischer Schädigung des Myocards angenommen werden dürfte.

In der Einleitung des Aufsatzes „Beiträge zur Kenntnis der Herzmuskelverfettung" weist Pupko (1921) auf eine Änderung des Kausalitätsdenkens im Hinblick auf das Krankheitsbild der Herzmuskelverfettung hin. Er zeigt auf, daß Virchow und im Gefolge Ribbert (1897) und Kraus (1905) die Auffassung vertreten, daß die Herzverfettung ein selbständiges (primäres) Krankheitsbild sei.

Eine Gruppe der zur Zeit Pupkos (1921) lebenden Autoren, wie Aschoff (1909), Lubarsch (1911) und Borchers (1917) aus der Reihe der Pathologen, und Krehl (1892/3) und Romberg (1909) aus der Reihe der Kliniker, ist geneigt, die Herzmuskelverfettung der gesamten Herzmuskulatur als Folge verschiedenartiger Herzmuskelschädigungen zu sehen. Diese Autoren und Pupko selbst beobachteten, daß eine Verfettung des His'schen Bündels und des linken Papillarmuskels häufiger aufzufinden war als eine Verfettung in der übrigen Herzmuskulatur. Sie erklärten die stärkere Verfettung des His'schen Bündels aus der topographisch-anatomischen

Lage sowie seiner selbständigen Gefäßversorgung, die des linken Papillarmuskels mit der stärkeren funktionellen Inanspruchnahme.

So sei nach Pupkos Literaturkenntnis die Herzverfettung Folge von (es folgt die Auflistung der von Pupko gebrauchten Begriffe) Herzaffektionen, Stauungen, entzündlichen Prozessen, Störungen des Zellstoffwechsels aus äußeren und inneren toxischen Wirkungen.

Die zentrale Frage, die sich Pupko in seinem Artikel stellt, ist die Frage, ob eine Herzverfettung auch ein physiologischer Prozess sein kann, wie es von Autoren wie Aschoff (1897), Reinath (1909) und Hofbauer (1905) postuliert und dargestellt wird. Pupko weist weniger experimentell als argumentativ diese Behauptung an einer von ihm gesammelten Fallstudie von Herzmuskelverfettungen zurück. Sein Hauptargument ist, daß sich eine physiologische Verfettung mit größerer Regelmäßigkeit als er es beobachtet habe an den Strukturen des Herzens nachweisen lassen müsse. Pupko ist bereit, nur geringste Myocardverfettungen noch im Bereich des Normalen zu werten.

Saphir und Corrigan (1933) heben in ihrer Einleitung hervor, daß nur sehr wenige Autoren (bis 1933), die sich mit dem Thema der Herzverfettung auseinandersetzten, begrifflich eindeutig zwischen einer fettigen Infiltration und einer fettigen Degeneration unterschieden.

Saphir und Corrigan geben folgende Definition (Übersetzung): „Unter einer fettigen Infiltration versteht man

eine überschüssige Bildung von subepikardialem Fettgewebe, das sich in das Myocard hinein ausbreitet und die Position der verdrängten Muskelfasern einnimmt."

Dieser Definition fügen die Autoren eine Aussage von Karsner (1928) an. Nach Karsner erfaßt die fettige Infiltration diejenigen Zellen, die schon reguläres Fett enthalten, und sie stellt eine Veränderung der normalen Fettdepots und des Fetttransportes dar.

Die fettige Degeneration hingegen beschreibt einen degenerativen Prozess, bei dem Zellbestandteile und später die Zelle aufgrund ihrer Zerstörung in Fett umgewandelt werden.

Die Veränderungen, die durch die fettige Infiltration am Herzen hervorgerufen werden, sind nach Meinung der damaligen Pathologen ein hinreichender Grund, um bei entsprechend starker Ausprägung eine Todesursache sein zu können. In diesem Zusammenhang weisen Saphir und Corrigan auf das Mißverhältnis zwischen dem schnellen tödlichen Ereignis und der geringen klinischen Symptomatik, mit der dieses sich ankündigt, hin. Die morphologischen Befunde der fettigen Infiltration seien sicher zu erheben, aber nicht so eindrucksvoll, als daß sie das Herzversagen mit tödlichem Ausgang eindeutig erklären könnten. So wird zur Erklärung der Todesursache ein funktionelles Versagen angenommen.

58 Herzen, die makroskopisch als auch mikroskopisch eine fettige Infiltration zeigen, sind das Ausgangsmaterial

der Studie von Saphir und Corrigan.

Die erste entscheidende Aussage ist die Beobachtung, daß einheitlich der rechte Ventrikel stärker von Fett infiltriert ist, als der linke. Die Infiltration würde dem Verlauf der Koronargefäße folgen und die scharfe Trennung zwischen dem subepikardialen Fett und dem Myocardmuskel aufheben. Das Fett würde in das muskuläre Interstitium eindringen, die Muskelfasern verdrängen, Druckatrophien dieser Muskelfasern erzeugen und diese schließlich von der Topographie ersetzen.

In einem Großteil ihrer histologischen Schnitte konnte beobachtet werden, daß das Fett die muskuläre Schicht vollständig durchwachsen hat bis dicht unter das Endocard. Diese Beobachtungen wurden vornehmlich am rechten Ventrikel erhoben. Die beiden Autoren weisen ausdrücklich darauf hin, daß der linke Ventrikel bei weitem nicht diese Veränderungen zeigt.

In einem zweiten Ansatz wurde die Gruppe der 58 Fälle nach klinischen Gesichtspunkten geordnet.

Die erste Gruppe enthält 2 Patienten, für die nach pathologischen Kriterien keine Todesursache gefunden wurde, außer des zu diskutierenden Rechtsherzversagens bei Rechtsherzverfettung.

Die zweite Gruppe enthält 29 Fälle, bei denen die fettige Infiltration nur ein Begleitfaktor gewesen ist, um den Tod einzuleiten. In diese Gruppe fallen Patienten mit Karzinomen, Pneumonien und Lungenembolien.

In der dritten Gruppe (25 Fälle) wird die fettige In-

filtration in keinen Zusammenhang mit dem Todesereignis gestellt. Sie hat für die Autoren nur statistischen Wert, ohne daß sie weiterführend interpretiert wird.

Einen Zusammenhang zwischen dem Fettgehalt des Herzens (dokumentiert an einem Teil der autopsierten Personen mittels einer histologischen Färbung mit Sudan) und einem nutritiven Übergewicht lehnen die Autoren ab, da sie hochgradige Verfettungen bei normal-, untergewichtigen und kachektischen Patienten gefunden haben.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen Alkohol und Herzverfettung wurde nur in einem der Fälle diskutiert. In Übereinstimmung mit den Befunden von Powell (1909) schließen die Autoren einen direkten ursächlichen Zusammenhang nicht aus.

Doerr (1951) berichtet über häufiges Auffinden einer Rechtsherzinsuffizienz im Sektionsgut. Er gibt als hypothetisches Erklärungsmodell die stärkere „Durchsaffung“ des rechten Ventrikels im Vergleich zum linken an, die er am Beispiel des Myxödems und der Hämochromatose aufzeigt.

Am Beispiel der Hämochromatoseablagerung zeigt er, daß der rechte Ventrikel nachweislich, das heißt, quantitativ messbar, eine dichtere Hämochromatoseablagerung pro Muskelzelle zeigt, als der linke Ventrikel. Aufgrund dieses meßbaren Unterschiedes spricht Doerr in Übereinstimmung mit der von ihm referierten Literatur dem rechten Ventrikel eine wie er es nennt, „bessere Saftdurch-

blutung" zu.

Die von ihm referierte Literatur, die seine Hypothese unterstützt, wird in seinen wesentlichsten Auszügen angegeben:

1. Linzbach (1950) hat gemessen, daß das Verhältnis der kapillären Oberflächen im Vergleich vom rechten zum linken Ventrikel für den rechten Ventrikel um $\frac{1}{3}$ günstiger ist, das heißt, daß das Blutangebot im rechten Myocard um 33% größer ist.
2. Prinzmetal (1948) hat über ein Experiment, geführt mit markierten Erythrozyten, die er in den Kreislauf von Hunden injiziert hat, die bessere Durchblutung des rechten Herzens an Hand der größeren radioaktiven Speicherkapazität nachgewiesen.
3. Wenckebach (1932) entwickelte ein mechanisches Modell der Rechtsherzinsuffizienz. Er geht davon aus, daß eine schädigende Noxe über den Kreislauf den rechten wie den linken Ventrikel gleichermaßen erreicht. Da aber der rechte Ventrikel eine schmalere Muskelschicht habe, könne er der schädigenden Noxe nicht solange widerstehen wie die linke Kammer. Dadurch würde die Förderleistung der rechten Kammer nachlassen und die linke Kammer weniger Volumenarbeit leisten müssen. Daraus folgt eine Mehrbelastung der rechten Kammer, die sich klinisch in einer deutlichen Rechtsherzinsuffizienz niederschlagen würde.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine Schädigung

des rechten Ventrikels durch eine das Myocard schädigende Noxe ausgelöst werden kann.

Carpenter und Winston-Salem (1962) bemerken, daß es über die myocardiale Fettinfiltration wenig Literatur gebe. Sie verweisen auf einen englischen Review-Artikel von Saphir und Corrigan (1933), der ihnen eine Grundlage zur Interpretation und Themenstellung gibt. Die deutschsprachigen Autoren um 1900 werden nur wenig berücksichtigt. So stellen sich die Autoren das Thema, die myocardiale Fettinfiltration im Rahmen von Herzerweiterungen (Dilatation der Ventrikel) mit plötzlichem Herzversagen in eine Kausalitätskette zu stellen.

Sie differenzierten entsprechend ihren histologischen Befunden zwei Formen der Herzverfettung.

In der ersten Form stellte sich die Verfettung in „cords“ von Fettzellen dar, die durchzogen sind von schmalen atrophischen Muskelbündeln.

In der zweiten Form werden die Fettzellen von Muskelfasern umgeben, die dem histologischen Bild einer Fibrose entsprechen. Es finden sich außerdem vereinzelt auftretende hypertrophische Muskelfasern.

Die letzte Gruppe korreliert bei den Autoren mit dem Bild der myocardialen Hypertrophie und einem signifikantem Anwachsen der Herzruptur im Gefolge eines Postinfarktsyndroms.

Reiner et al. (1955) zeigten, daß das subepikardiale Fettgewebe bei Frauen stärker ausgeprägt sei als bei den Männern. Im Alter sei bei beiden Geschlechtern eine Zunahme des epikardialen Fettanteils zu beobachten.

Schoenmackers und Willmen (1962) stellten sich zur Aufgabe, Ursachen der Rechtsherzverfettung aufzudecken und diese statistisch zu belegen. Zur Verfügung standen Schoenmackers und Willmen ein Sektionsgut von über 250 Fällen. Ihre wesentlichsten Aussagen sind:

1. Die Fettbewachung des linken Ventrikels ist ausnahmslos geringer als die des rechten Ventrikels.
2. Im Alter nimmt der Fettanteil des Herzmuskelgewebes zu.
3. Die Zunahme des subepikardialen Fettgewebes korreliert mit der Zunahme des Unterhautfettgewebes.
4. Die Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels ist bei Frauen stärker ausgeprägt als bei Männern.

Als auslösende Faktoren dieser Lipomatosis Cordis Destruens diskutieren Schoenmacker und Willmen alimentäre, hormonelle und chronisch-toxische Ursachen.

Im Rahmen der chronisch-toxischen Ursachen diskutieren sie unter anderem den schweren Alkoholabusus, den sie bei zwei abgemagerten Jugendlichen fanden, die eine Fettleber und eine ausgeprägte Lipomatosis Cordis Destruens aufwiesen.

2. DEFINITION DES BEGRIFFES:

„LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS“

Die Pathoanatomie unterscheidet bei dem Befund „Herzverfettung“ zwischen einer Degeneratio Adiposita Cordis und einer Lipomatosis Cordis Destruens (Leyden 1882).

Bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels, der Degeneratio Adiposita Cordis, werden intrasarkoplasmatische Zellbestandteile und später die gesamte Zelle auf Grund ihrer Zerstörung in Fett umgewandelt. Makroskopisch kann man eine Tigerfellzeichnung finden: verfettete Herzmuskelabschnitte wechseln mit unveränderten ab. Es kann die gesamte Muskulatur des Herzens (Endo- und Myocard) betroffen sein, hauptsächlich sind jedoch die Papillarmuskeln des linken Ventrikels betroffen (Sandritter 1977).

Die Lipomatosis Cordis Destruens ist eine fettige Infiltration des Herzmuskels mit Umwandlung von interstitiellen Bindegewebszellen in Fettzellen. Besonders ausgeprägt ist sie in der Wand des rechten Ventrikels (Sandritter und Thomas 1977, Balsalver et al. 1967).

Saphir (1961) definiert die Lipomatosis Cordis Destruens als fettige Infiltration des Herzens durch eine überschüssige Bildung von subepikardialen Fettgewebe, das sich zungenförmig in das Myocard hinein ausbreitet und die Position der verdrängten Muskelfasern einnimmt.

3. MATERIAL UND METHODE

3.1. Kriterien zur Auswahl der Methode

Eine Methode zur Bestimmung des Gesamtfettgehaltes (Fett aus tierischem Gewebe) mittels einer Chloroform-Methanol-Extraktion wurde erstmals von Folch und Mitarbeitern 1951 beschrieben. Der Gewebsanteil aus dem der Fettgehalt bestimmt wurde, mußte vorher getrocknet werden, da nach Aussage der Autoren der im Gewebe enthaltene Wasseranteil keine reproduzierbaren Messungen zuließ.

Hallermayer (1976) beschreibt die Methode dahingehend, daß die Trocknung des Gewebes bei der Fettbestimmung ausbleiben konnte. Der Fettgehalt wird aus feuchtem Muskelgewebe bestimmt und erst in einer nachfolgenden Berechnung auf das Trockengewicht der Probe bezogen. Der von ihm ermittelte Fettgehalt einer Probe erwies sich identisch mit dem Fettgehalt nach vorliegender Trocknung.

Dieses Verfahren, das eine exakte Reproduzierbarkeit sowie Zeitersparnis mit sich bringt, findet in dieser Studie Anwendung.

Der im Gewebe gefundene Fettanteil bedarf, um verglichen werden zu können, einer Bezugsgröße, die im Normalfalle das Frischgewicht des Gewebes wäre. Jansen (1961) hat nachgewiesen, daß sich der Wassergehalt im Herzmuskelge-

webe in Abhängigkeit von der Temperatur bis 48 Stunden post mortem nicht oder nur geringgradig ändert. Trotz des Nachweises, daß der Wassergehalt bis 48 Stunden post mortem keine Störgröße darstellt, wurde der Fettgehalt weiterhin auf das Trockengewicht des Gewebes bezogen.

Dieser Gedanke findet seinen praktischen Wert darin, daß die Ergebnisse früherer Autoren ebenfalls auf das Trockengewicht bezogen sind und methodisch damit der Wertevergleich leichter zu führen ist.

3.2. Auswahlkriterien des Untersuchungsmaterials

3.2.1. Definition der Begriffe Alkoholismus und Alkoholiker

Die Begriffsbestimmung des Alkoholismus ist in der Literatur sehr vielfältig wiedergegeben.

Nach der Definition der WHO versteht man unter Alkoholiker exzessive Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreicht hat, daß sie deutliche geistige Störungen oder Konflikte in ihrer körperlichen und geistigen Gesundheit, ihren mitmenschlichen Beziehungen, ihren sozialen und wirtschaftlichen Funktionen aufweisen, oder Prodrome einer solchen Entwicklung zeigen.

Alkoholismus ist nach Keller (1962) eine chronische Verhaltensstörung, die sich in wiederholtem Alkoholgenuß

manifestiert, der das in der Gemeinschaft beim Essen und geselligen Anlässen übliche Maß übersteigt, und zwar in einem Ausmaß, das sich auf die Gesundheit des Trinkers oder seine sozialen oder ökonomischen Funktionen schädlich auswirkt.

Nach Jellinek (1960) wird Alkoholismus wie folgt definiert: „Unter Alkoholismus versteht man jeglichen Gebrauch von alkoholischen Getränken, der dem Individuum oder der Gesellschaft oder beiden einen Schaden zufügt.“

Da diese Definition sehr allgemein gehalten ist, hat Jellinek eine weitere Differenzierung in Alkoholikertypen vorgenommen, wobei er zwei wesentliche Charakteristika des Alkoholismus in den Vordergrund stellte, nämlich einerseits den Kontrollverlust und andererseits die Unfähigkeit sich des Alkohols zu enthalten.

Dies bedeutet, daß man Alkoholismus als einen Zustand verstehen muß, in dem ein Individuum die Kontrolle über seinen Alkoholkonsum verloren hat, und zwar, daß es entweder unfähig geworden ist, mit dem Trinken aufzuhören vor Eintritt des Vollrausches, oder daß es unfähig geworden ist, sich des Trinkens völlig zu enthalten.

Redlich und Freedman (1976) weisen darauf hin, daß es zu berücksichtigen gilt, daß diese Definitionen nicht völlig ausreichend sind, da häufig zu beobachten ist, daß Alkohol in suchtmachender Weise genossen wird, der Patient aber seine Aufgaben anscheinend gut erfüllen kann. Das bedeutet, manche Alkoholiker verlieren nicht ihre Selbstkontrolle,

bei anderen geschieht es in subtiler und abgestufter Form, und ist oft kaum zu bemerken.

So wurde nun in den letzten Jahren aus Gründen der besseren Objektivierbarkeit die konsumierte Alkoholmenge als Definitionskriterium des Alkoholismus empfohlen. Diese Meinung basiert auf Ergebnissen von Lelbach (1972) und Pequignot (1961), die einen statistischen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des über Jahre ausgedehnten Alkoholabusus und der Häufigkeit von Lebererkrankungen aufzeigten.

Nach Thaler (1977) (er beruft sich auf die Werte von Pequignot) ist die Obergrenze der Alkoholverträglichkeit bei den Männern bei 60 Gramm, bei den Frauen bei 20 Gramm reinem Alkohol pro Tag.

3.2.2. Personenauswahl und anamnestische Daten

3.2.2.1. Geschlechtsverteilung des erfaßten Kollektives

Zur Verfügung stand eine Gesamtzahl von 101 Fällen, aufgeteilt nach Geschlecht ergeben sich zwei Gruppen, wobei die Männer den weitaus größeren Anteil von $n=79$ bildeten, die Gruppe der Frauen betrug nur $n=22$ Fälle.

Da bei der Auswahl darauf geachtet wurde, daß nur sicher bekannte Alkoholikerherzen zur Auswertung gelangten, und in unserer Gesellschaft das Geschlechtsverhältnis von Alkoholikern Männer : Frauen etwa 4 : 1 beträgt (Feuerlein 1979), stellt das Sammelverhältnis von 79 : 22

Fällen eine repräsentative Gruppe dar.

3.2.2.2. Altersverteilung des Kollektives

Nach Dekaden aufgegliedert ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle 1:

Alter in Dekaden	Männer	Frauen
21 - 30 Jahre	12	2
31 - 40 Jahre	14	2
41 - 50 Jahre	25	7
51 - 60 Jahre	15	6
61 - 70 Jahre	6	3
71 - 80 Jahre	2	2
81 - 90 Jahre	3	0
Gesamtkollektiv	79	22

Die größte Häufung findet sich bei den Männern in der 4. Dekade, bei den Frauen in der 4. und 5. Dekade.

3.2.2.3. Untersuchungsmaterial und Zeitraum der Kollektiv- erfassung

In diese Studie ging Gewebe des rechten Herzens und jeweils eine Gewebprobe der Leber von 101 Personen ein.

Die Sammelzeit erstreckte sich über mehr als ein Jahr.

Bei der anamnestischen Erhebung wurde sorgfältig darauf geachtet, daß es sich um Personen handelt, von denen bekannt war, daß sie Alkohol in großen Mengen und über Jahre

hinweg regelmäßig zu sich genommen hatten.

3.2.2.4. Ermittlung anamnestischer Daten

Grundlage für unsere Erhebung waren die Ermittlungen der Polizeibeamten. Die Sozialanamnese (Familienverhältnisse, gesellschaftlicher Kontakt, Wohnverhältnisse, Arbeitsverhältnisse) und die Tatsache des hohen Alkoholkonsums wurden von den Beamten der Polizei mitgeteilt.

Etwa 16% der Personen waren der Polizei aufgrund von wiederholten Delikten (Führerscheinentzug, Schlägereien, Unfällen, Streitereien), die unter Alkoholeinfluß ausgeführt wurden, bekannt.

Aufgrund der oben dargestellten Ermittlungen der Beamten aus mehreren verschiedenen Quellen, scheint die Verlässlichkeit der Angaben über den Alkoholkonsum der Einzelpersonen gegeben zu sein.

3.2.3. Bevorzugte Alkoholika des Kollektives

Entsprechend der Wahl der Alkoholika konnte das Kollektiv in 5 Gruppen eingeteilt werden.

Tabelle 2:

Verschiedene Alkoholika	Männer	Frauen
ausschließlicher Bierkonsum	35 (44,0%)	7 (32,0%)
ausschließlicher Weinkonsum	2 (2,5%)	3 (13,5%)
ausschließlicher Spirituosenkonsum	14 (17,5%)	6 (27,0%)
Spirituosen mit Wein oder Bier	28 (36,0%)	5 (23,0%)
Dessertweine	0 (0,0%)	1 (4,5%)

Da verschiedene Autoren (Lelbach 1967, Voegtlin 1949) keinen Zusammenhang zwischen den unterschiedlichen Alkoholgetränken und dem Ausmaß der Leberschädigung nachweisen konnten, sondern fanden, daß lediglich die Menge an Äthylalkohol die toxische Variable sei, wurde auch hier auf eine Unterscheidung nach Getränkesorten verzichtet.

3.2.4. Alkoholkonsummenge des untersuchten Kollektives

Die konsumierte Alkoholmenge wird in Gramm reinen Äthylalkohol umgerechnet.

Grundlage ist folgende Tabelle von Thaler (1976):

Tabelle 3:

Getränk	Alkohol- gehalt in vol%	Reiner Alkohol in 1000 ml	Kalorien pro 1000 ml	Kritische Schwelle	
				60 g	20 g
Bier	4	31 g	400	2 l	0,7 l
Wein	10	79 g	700-1200	0,7 l	0,25 l
Dessertweine	15	118 g	1600	0,5 l	0,16 l
Spirituosen	38	300 g	2500	0,2 l	0,07 l

Bezogen auf das untersuchte Kollektiv läßt sich die folgende Tabelle erstellen:

Tabelle 4:

Alkoholmenge in Gramm	Männer	Frauen
60 - 120 Gramm	2	1
120 - 180 Gramm	19	5
180 - 240 Gramm	8	2
240 - 300 Gramm	18	5
300 - 360 Gramm	19	3
mehr als 360 Gramm	13	6
Gesamt	79	22

3.2.5. Erfasster Zeitraum des Alkoholkonsums

Entsprechend der Konsumdauer läßt sich bei dem untersuchten Kollektiv folgende Tabelle erstellen.

Tabelle 5:

Konsumdauer	Männer	Frauen
bis 5 Jahre	4	3
bis 10 Jahre	18	5
bis 15 Jahre	35	6
bis 20 Jahre	22	8

3.2.6. Makroskopisch sichtbar veränderte Leberbefunde in Abhängigkeit von der Konsumdauer

Erhärten kann man den anamnestisch erfragten Alkoholabusus mit den makroskopisch sichtbar veränderten Leberbefunden.

Tabelle 6:

Konsumdauer	Verfettung der Leber		Fett/Zirrhose der Leber		Zirrhose der Leber	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
bis 5 Jahre	1	1	-	-	-	-
bis 10 Jahre	7	3	1	1	2	-
bis 15 Jahre	15	3	4	3	1	-
bis 20 Jahre	5	5	5	1	5	1

Aus der Tabelle kann man ersehen, daß bei 62% der Männer bereits bei der Obduktion makroskopisch die Diagnose einer

Fettleber bzw. einer Zirrhose gestellt werden konnte.

Die chemische Bestimmung des Fettgehalts der Leber ergab bei allen Leberproben (100%) den Nachweis eines über der Norm liegenden Fettgehaltes. Siehe Punkt 4.8.

Bei den Frauen lag die bei der Obduktion gestellte Diagnose einer makroskopisch sichtbaren Leberverfettung bzw. einer Zirrhose bei 81%.

Auch hier konnte bei allen Fällen laborchemisch ein erhöhter Fettgehalt der Leber analysiert werden.

Es ist bekannt, daß eine Leberzirrhose nicht in allen Fällen von Alkoholabusus obligatorisch auftreten muß. Schon 1894 schreibt Orth in seinem Lehrbuch: „die meisten Säufer haben keine zirrhotische sondern eine Fettleber.“

Nach neuesten Erkenntnissen sind 30-50% der Leberzirrhosen ätiologisch auf einen Alkoholmißbrauch zurückzuführen, andererseits leiden jedoch nur 10-20% der Alkoholiker an einer Leberzirrhose (Feuerlein 1979).

Pequignot (1961) findet bei Personen, die 160 Gramm Alkohol und mehr pro Tag konsumieren nach ca. 20 Jahren bei 50% eine Leberzirrhose. Dies Ergebnis ist mit dem hier vorliegenden Ergebnis vergleichbar: Bei 45% der Fälle liegt nach 20jährigem Alkoholabusus eine Leberzirrhose vor.

Es gilt zu berücksichtigen, daß die alleinige Diagnose einer Fettleber oder einer Leberzirrhose keinen Rückschluß auf die alkoholische Genese gestattet. Sie soll hier bei positivem Vorliegen nur als ein zusätzliches Indiz für den erhöhten Alkoholkonsum der Einzelperson gewertet werden.

3.2.7. Todesursachen

Die Todesursachen lassen sich wie folgt beschreiben.

Tabelle 7:

Todesursachen	Männer	Frauen
Unfälle	38	4
Herz-Kreislaufversagen	15	5
Lungenentzündung	2	2
Ösophagus-Varizenblutung	2	3
Vergiftungen akut	6	2
Ertrunkene	5	2
unbekannte Todesursachen	11	4
Gesamtzahl: n = 101	79	22

Zusammenfassend läßt sich feststellen:

1. Bei der Auswahl des Kollektives handelt es sich um Personen, von denen bekannt ist, daß sie Alkohol in großen Mengen regelmäßig und über Jahre hinweg zu sich genommen haben.
2. Als Todesursachen kommen vornehmlich akute Ereignisse in Frage. Personen, von denen längerdauernde Krankheiten sowie Krankenhausaufenthalte mit entsprechender medikamentöser Therapie bekannt waren, wurden nicht in die Studie aufgenommen, um Fremdeinflüsse (wie sie zum Beispiel die Barbiturate darstellen), die die Korrelation des Merkmals Rechtsherzverfettung mit dem Merkmal Alkohol beeinflussen könnten, auszuschließen.

Aufgrund der strengen Auswahlkriterien sowie der Tatsache, daß es sich beim Alkohol um eine wohldefinierte chemische Substanz handelt, deren physiologischer und biochemischer Wirkmechanismus beschrieben ist, ergeben sich gute Voraussetzungen für eine statistische Auswertung.

3.3. Präparation des Gewebes

Bei dem Gewebe handelt es sich um die vordere und hintere Kammerwand des rechten Ventrikels. Das Septum Interventriculare ging nicht in die Studie ein.

Unmittelbar nach Beendigung der Sektion gelangte das Gewebe zur Präparation.

Geschnitten wurde das Herz entlang des Sinus Coronarius, des Sulcus Interventricularis posterior zur Incisura Apicis Cordis; zurück führte der Schnitt über den Sulcus Interventricularis Anterior, die Vena Cordis Magna wieder zum Sinus Coronarius hin.

Die auf diese Weise gewonnene Organprobe stellt ein spitzwinkliges Dreieck dar, und zeigt auf ihrer Außenseite stark ausgebildetes epikardiales Fettgewebe. Die Innenfläche zeigt das Endocard des rechten Ventrikels. Um keine Fettpartikel auf die Innenseite zu übertragen, wurde das Fettgewebe auf der Außenseite entfernt. Dieses vorpräparierte Gewebstück wurde mit der Ventrikelunterseite plan auf eine feste Unterlage ausgebreitet und fixiert. Sofort im Anschluß an diese Präparation wurde

das Gewebe bei -14° Celsius für zwei Stunden eingefroren.

Nach Ablauf der zwei Stunden war das Gewebe hinreichend erstarrt, um von der Innenseite mittels eines rotierenden Messers eine 2 mm dünne Schicht abschneiden zu können. Diese Schicht enthält das Endocard und die Gewebestrukturen der Ventrikelwand, in denen sich die Lipomatosis Cordis Destruens ausbreitet.

Die mittels dieser Methode gewonnene Gewebprobe wog zwischen 4 und 5 Gramm.

3.4. Vorbereitung des Gewebes zur Fett- und Wasserbestimmung

Das präparierte Gewebe wurde mit einer Schere zerkleinert und in einen Glaskolben gefüllt.

Um die Anwendung des Turraxstabes (Gewebehomogenisator) zu ermöglichen, muß die Probe mit destilliertem Wasser versetzt werden. Methodisch bietet sich an, den aliquoten Gewichtsteil der Probe zu nehmen, da dieser sich bei der späteren Berechnung leicht berücksichtigen läßt. Dieses Gewebe-Wassergemisch wird mittels des Turraxstabes auf eine homogene Masse zerkleinert.

Dieses Homogenisat stellt das repräsentative Ausgangsmaterial zur weiteren Analyse dar.

3.5. Methode zur Bestimmung des Wassergehalts nach Widmarck

3.5.1. Beschreibung der Methode

Widmarck veröffentlichte 1932 eine Methode, die es ihm erlaubte, den Promillanteil des Alkohols im Blut zu bestimmen. Das Verfahren beruht auf der Eigenschaft der Schwefelsäure sowohl Alkohol als auch Wasser binden zu können. Der Wassergehalt eines Gewebes wird bis auf einen zu vernachlässigenden Anteil durch die Schwefelsäure reduziert, so daß sich aus der Differenz des Gewebes vor und nach der Trocknung der Wassergehalt prozentual errechnen läßt. Da Widmarck sein Verfahren vornehmlich für die Bestimmung des Blutalkohols entwickelt hat, wird in dieser Arbeit ein modifiziertes Verfahren, das nur den Wassergehalt zu berücksichtigen hat, angewandt.

Eine Menge des im obigen Abschnitt beschriebenen Gewebehomogenisates, die dem Tropfen einer Saugpipette entspricht, wird in ein handgefertigtes Aluminiumhütchen einpipettiert und ausgewogen. Dieses mit Gewebe gefüllte Aluminiumhütchen wird in ein nach Widmarck beschriebenes Kölbchen eingebracht. Es handelt sich um einen Erlenmeyer-Kolben, der mit einem eingeschliffenen Glasstopfen luftdicht verschlossen werden kann. Dieser Stopfen hat einen verlängerten Glasarm der in einem offenen Zylinder endet. In diesen Zylinder wird das

gefüllte Aluminiumhütchen mit Hilfe einer Pinzette eingebracht und der Kolben mit dem Glasstopfen verschlossen. Der Boden des Kölbchens wird mit Schwefelsäure bedeckt. Das Gewebe ist hauptsächlich den Schwefelsäuredämpfen ausgesetzt. Dies führt zur Trocknung des eingebrachten Gewebes. Der Trocknungsvorgang erfolgt über 24 Stunden in einem Wärmeschrank, in dem sich eine konstante Temperatur von 50°C befindet.

Das Verfahren nach Widmarck besitzt gegenüber einem alternativen Verfahren von Schäfer und Seibel (1957/8), das auf einer einfachen Hitzetrocknung beruht, folgende Vorteile.

1. Da der Vorgang in einem abgeschlossenen Kölbchen stattfindet, ist die Trocknung unabhängig von der Luftfeuchtigkeit.
2. Bei Schäfer und Seibel waren Temperaturen bis 105°C notwendig, um das Wasser, das bei 100°C siedet, aus dem Gewebe zu eliminieren. Widmarck verwendet lediglich 50°C und auch das nur, um den Trocknungsvorgang zu beschleunigen; er ist ebenso bei Raumtemperatur auszuführen. Bei einer Temperatur zwischen 50°C und 60°C ist sichergestellt, daß keine Hitzeveränderungen im Gewebe auftreten.
3. Es genügen sehr kleine Mengen von Bichromat-schwefelsäure, so daß Widmarck davon ausgeht, daß das Gewebe durch die Schwefelsäuredämpfe nicht

verändert wird.

Nach Abschluß des Trocknungsvorganges wird das Aluminiumhütchen erneut gewogen und aus der Differenz der Wägung vor der Trocknung und der Wägung nach der Trocknung die verdunstete Wassermenge ermittelt. Da das Homogenisat mit einem aliquoten Gewichtsanteil an destilliertem Wasser vermischt war (um den Vorgang des Homogenisierens zu erleichtern), ist die Formel wie folgt zu erstellen.

3.5.2. Berechnung des Wassergehaltes in Prozent

3.5.2.1. Entwicklung der Formel

Der beschriebene methodische Ansatz liefert folgende Werte:

a = Gewebsmenge absolut, versetzt mit dem aliquoten Teil an Aqua dest.

$\frac{a}{2}$ = Gewebsmenge ohne den aliquoten Wasseranteil.

b = Gewebsmenge nach Trocknung, d.h., nach Abdampfen des Gewebswassers sowie des hinzugefügten Wassers.

c = Prozentualer Wassergehalt des zur Berechnung eingewogenen Herzmuskelgewebes.

Die Differenz $\frac{a}{2} - b$ stellt den Wasseranteil der eingewogenen Gewebsmenge dar. Wird dieser bezogen auf die Gewebsmenge $\frac{a}{2}$, so ermittelt sich ein Quotient, der mit 100 multipliziert den prozentualen Wasseranteil vom Ausgangsgewebe darstellt.

Zusammenfassende Formel:

$$\frac{\frac{a}{2} - b}{\frac{a}{2}} \times 100 = c$$

Der Wassergehalt wurde in einer Dreifachbestimmung mit Mittelwertberechnung ausgeführt.

3.6. Bestimmung des Fettgehaltes nach Hallermayer

3.6.1. Beschreibung der Methode

Das homogenisierte Gewebe wurde nach Entnahme eines geringfügigen Anteiles zur Wasserbestimmung, wie oben beschrieben, in zwei Hälften geteilt, die etwa 4 Gramm darstellen.

Zu jeweils 4 Gramm Ausgangssubstanz wurden 35 ml eines Chloroform-Methanol-Gemisches im Volumenverhältnis 1:1 hinzugefügt. Mittels eines Turraxstabes wurde diese Aufschwemmung 60 Sekunden lang gut durchgemischt. Anschließend wurde dieses Gemisch bei 3000 Umdrehungen pro Minute 5 Minuten lang zentrifugiert.

Der Überstand, in dem sich das gelöste Fett befindet, wird in einem Scheidetrichter gesammelt. Der abzentrifugierte Bodensatz (Herzmuskelgewebe) wird erneut mit einem Chloroform-Methanol-Gemisch aufgeschüttelt und dem gleichen wie oben beschriebenen Vorgang unterzogen. Insgesamt wurde dieser Arbeitsvorgang dreimal durchgeführt.

Zu der im Scheidetrichter befindlichen Chloroform-Methanol-Fett-Mischung ($3 \times 35 \text{ ml} = 105$) wurden 25 ml einer 0,9%igen NaCl-Lösung hinzugefügt und das Gesamtvolumen gut ausgeschüttelt. Nach Abstellen des Scheidetrichters trennte sich die leichtere Methanol-Wasserphase von der schwereren Chloroformphase, die das extrahierte Fett enthält. Aus dem Scheidetrichter wird die Chloroformphase in Abdampfschälchen, deren Ausgangsgewicht bekannt

ist, abgelassen.

Nach ca. 10-12 Stunden hat sich das Chloroform verflüchtigt und das ehemals in Lösung befindliche Fett befindet sich als Rückstand am Boden des Schälchens.

Um das extrahierte Fett bis zur Gewichtskonstanz hin zu trocknen werden die Schälchen in einen Trockenschrank bei 80°C eingestellt und ca. 30 Minuten nachgetrocknet.

Die Abkühlung von 80°C auf Raumtemperatur erfolgt in einem Exsiccator, um eine erneute Aufnahme von Feuchtigkeit zu verhindern. Anschließend werden die Schälchen gewogen und der prozentuale Fettanteil berechnet.

3.6.2 Berechnung des Fettgehaltes in Prozent

3.6.2.1. Entwicklung der Formel

A = Gewebsmenge versetzt mit dem aliquoten Teil an Aqua dest.

$\frac{A}{2}$ = Gewebsmenge ohne den aliquoten Wasseranteil.

B = Fettanteil nach Extraktion und Trocknung der Probe.

C = Prozentualer Fettgehalt des eingebrachten Herzmuskelsgewebes.

Werden $\frac{A}{2}$ und B zueinander in Beziehung gesetzt, so ermittelt sich ein Quotient, der mit 100 multipliziert den prozentualen Fettanteil vom Ausgangsgewebe darstellt.

$$\frac{B}{\frac{A}{2}} \times 100 = C \quad \text{oder} \quad \frac{B \times 2}{A} \times 100 = C$$

Bezug des Fettgehalts auf das Trockengewicht der Gewebeprobe

Wie eingangs ausgeführt, ist es von praktischem Nutzen, den Fettanteil auf das Trockengewicht der Probe zu beziehen. Hierzu wird der im Widmarck-Verfahren errechnete prozentuale Wasseranteil c herangezogen und auf das Ausgangsgewicht des im Chloroform-Methanol-Verfahren verarbeiteten Gewebes $\frac{A}{2}$ bezogen.

$\frac{A}{Z}$ = Gewebsmenge ohne den aliquoten Wasseranteil.

c = Prozentualer Wassergehalt.

Bringt man diese beiden Parameter in Beziehung zueinander, so läßt sich das Trockengewicht T errechnen.

$$\frac{A}{Z} - \frac{\frac{A}{Z} \times c}{100} = T$$

Wird dieses Trockengewicht T zur Grundlage zur prozentualen Fettberechnung gelegt, so ergibt sich analog der 2. Formel folgende Aufstellung:

B = Fettanteil nach Extraktion und Trocknung der Probe.

T = Errechnetes Trockengewicht der Probe.

$$\frac{B}{T} \times 100 = F$$

Einsetzen der obigen Formel für T:

$$\frac{B}{\frac{A}{Z} - \frac{\frac{A}{Z} \times c}{100}} \times 100 = F$$

F = Prozentualer Fettgehalt der Probe ohne Wasseranteil,
= % Fett i.Tr.

4. AUSWERTUNG

4.1. Statistische Auswertung

4.1.1. Fehlerbreite

Alle Untersuchungen wurden doppelt ausgeführt, mit dem Zweck, den biologisch bedingten Streuungsbereich des Untersuchungsmaterials von der analytischen Fehlerbreite der benutzten Methodik zu unterscheiden. Aus jeder Doppelbestimmung wurde ein Mittelwert gebildet, der in die statistische Auswertung einging.

Die Wassergehaltsanalyse des Herzmuskelgewebes ergab eine maximale Differenz zweier Proben von 12,95%, eine minimale Differenz von 0,02%.

Die Wassergehaltsanalyse des Lebergewebes ergab eine maximale Differenz zweier Proben von 21,30%, eine minimale Differenz von 0,01%.

Die Fettgehaltsanalyse des Herzmuskelgewebes ergab eine maximale Differenz zweier Proben von 7,67%, eine minimale Differenz von 0,37%.

Die Fettgehaltsanalyse des Lebergewebes ergab eine maximale Differenz zweier Proben von 11,67%, eine minimale Differenz von 0,32%.

4.1.2. Berechnung

Aus den ermittelten Daten, Fettgehalt in % bezogen auf das Trockengewicht der Probe (Fett i. Tr.), wurden der Mittelwert und die Standardabweichung mit einem Rechner ermittelt.

Beratend stand die Informationsverarbeitung des Gerichtsmedizinischen Institutes der Universität München zur Verfügung.

4.1.3. Statistische Bewertung

Auf den Student-t-Test (Vergleich zweier Mittelwerte bei nicht verbundenen Strecken) und den χ^2 -Test (Vergleich zweier Häufigkeiten in einer Vierfeldertafel) (Sachs 1969) konnte bei der Beurteilung des Fettzuwachses bei Herz und Leber verzichtet werden, da die Differenz zu den Normalwerten des Fettgehaltes (Herz: Dible und Gerrard 1938, Leber: Thaler 1971) außerhalb der 5-fachen Streuung des Mittelwertes liegt.

4.2. Normalwerte

4.2.1. Ermittlung der Normalwerte

Die Bezugswerte, die der hiesigen Arbeit zugrunde liegen, wurden in einer Verlaufsarbeit der Dissertationsschrift von Rose (1981) ermittelt.

Die Bezugswerte (Normalwerte) wurden aus einem Kollektiv ermittelt, dessen Herzen nach makroskopischen Kriterien beurteilt, keine pathologischen Veränderungen aufwiesen. Es wurde auch versucht, soweit es möglich war, anamnestische Daten der in die Studie eingegangenen Personen zu erfragen und diese bei der Auswahl zu berücksichtigen. In allen Fällen waren die Personen, die das Normalkollektiv bilden, unerwartet, das heißt, zum Beispiel durch einen plötzlichen Unfall oder auch durch Selbsttötung in suizidaler Absicht, also aus völliger körperlicher Gesundheit heraus, verstorben.

4.2.2. Beschreibung des Normalkollektives der Frauen

Bei den Frauen handelt es sich um eine Gruppe $n=19$ im Alter zwischen 18 und 82 Jahren.

Der mittlere Fettgehalt des untersuchten Herzmuskels wurde mit 11,03% i.Tr. mit einer Streuung von 3,85% angegeben.

4.2.3. Beschreibung des Normalkollektives der Männer

Bei den Männern handelt es sich um eine Gruppe $n=46$ im Alter von 19 bis 86 Jahren.

Der mittlere Fettgehalt des untersuchten Herzmuskels wurde mit 11,7% mit einer Streuung von 2,65% angegeben.

4.2.4. Beschreibung des Normalkollektives geschlechtsunabhängig

Geschlechtsunabhängig, das heißt, Frauen und Männer bilden ein gemeinsames Kollektiv mit $n=65$ gilt als Normalwert der Herzverfettung 11,41% i.Tr. mit einer mittleren Streuung von 3,35%.

Diese Normalwerte wurden mit derselben Methode ermittelt, wie die Werte der hiesigen Arbeit.

Sie sind somit untereinander vergleichbar.

4.3. Interpretation des ermittelten Herzfettgehaltes des Gesamtkollektives der Alkoholiker im Vergleich zur Normalgruppe

4.3.1. Vergleich des Herzfettgehaltes zwischen dem Normal- und Alkoholikerkollektiv

Dible und Gerrard ermittelten 1938 im Herzmuskelgewebe von Normalpersonen einen durchschnittlichen Fettgehalt von 11% bezogen auf das Trockengewicht der untersuchten Probe.

Ähnliche Ergebnisse erbrachten Untersuchungen von Lindlar und Zaki (1966), die den Fettgehalt des linken Ventrikels ebenfalls am Normalergebnis bestimmten und einen physiologischen Fettanteil, der zwischen 7,4% und 14% schwankte (ebenfalls bezogen auf das Trockengewicht der Probe), nachwiesen.

Die Dissertationsschrift von Rose (1981) ermittelte den Fettgehalt im rechten Ventrikel und bestätigte den Normbereich der früheren Autoren (11,36%).

Der dieser hier vorliegenden Studie ermittelte Mittelwert des Alkoholikerkollektives beträgt geschlechtsunabhängig (Männer und Frauen gesamt) 28,80% mit einer Standardabweichung $d\bar{x}$ (n-1) von 7,88.

4.3.2. Vergleich des Herzfettgehaltes zwischen Normal- und Alkoholikerkollektiv der Männer

Aufgeschlüsselt nach Geschlecht ergibt sich für die Gruppe der Männer gemäß der vorher zitierten Arbeit ein Normalwert von 11,7%.

Der ermittelte Wert des Alkoholikerkollektives der Männer beträgt 24,27% mit einer Standardabweichung von $d\bar{x} (n-1) = 7,83$.

Der Wert ist um ca. 4% niedriger als der geschlechts-unabhängige Wert.

4.3.3. Vergleich des Herzfettgehaltes zwischen Normal- und Alkoholikerkollektiv bei Frauen

Die Gruppe der Frauen des Alkoholikerkollektives hat einen um 4,5% höheren Wert als der Wert, der von Frauen und Männern gemeinsam gebildet wird.

Der Mittelwert des Normalkollektives beträgt 11,03%, der Wert der hier vorliegenden Studie 33,43%, mit einer Standardabweichung $d\bar{x} (n-1) = 7,94$ %.

Bei der Betrachtung des Normalkollektives fällt auf, daß die Frauen einen nur minimal geringeren Fettgehalt aufweisen, als die Gruppe der Männer (Frauen 11,03%, Männer 11,36%).

Im Falle des Alkoholismus zeigt sich, daß die Frauen

einen wesentlich höheren Mittelwert als die Männer aufweisen (Frauen 33,43%, Männer 24,27%).

4.3.4. Zusammenfassende Interpretation

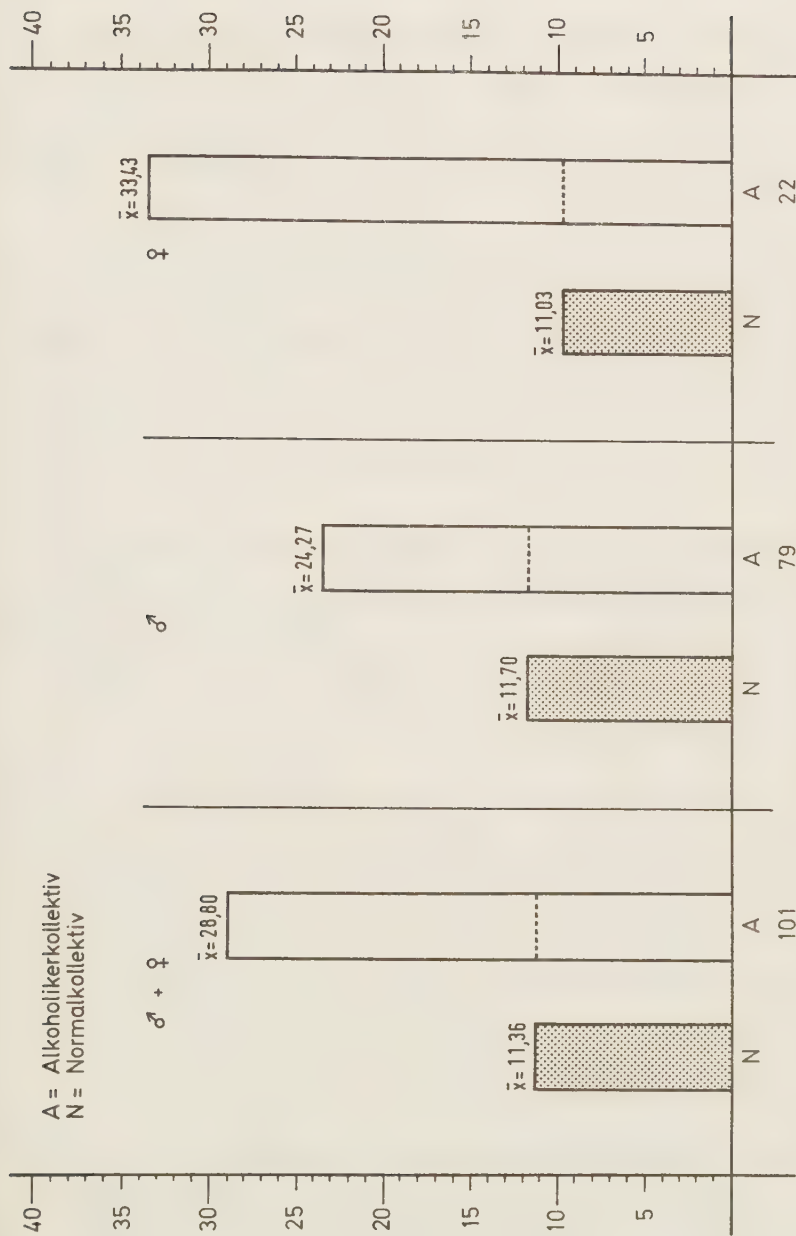
Bevor man sich an die Interpretation eines an das weibliche Geschlecht gebundenen stärkeren Verfettungsgrades heranwagt, gilt es zu bedenken, daß das Gesamtkollektiv der Frauen nur 22 Fälle ausmacht und die anamnestisch ermittelte Kontaktzeit mit dem Alkohol im Durchschnitt zu dem Kollektiv der Männer länger war (Tabelle: 3.2.5.).

Aufgrund dieser Bedingung soll vorerst nur die Aussage gelten, daß der Verfettungsgrad der Frauenherzen mindestens so stark ist wie der der Männerherzen.

Es gilt geschlechtsunabhängig: Extremer Alkoholgenuß führt zu einem Anstieg des meßbaren Anteiles des Fettes des rechten Herzens, der nach statistischer Beurteilung außerhalb der 5-fachen Streuung des Mittelwertes liegt.

Fettgehalt
in %

A = Alkoholikerkollektiv
N = Normalkollektiv



Fettgehalt des re. Ventrikels: Vergleich Alkoholikerkollektiv und Normalkollektiv

4.4. Darstellung des Zusammenhanges zwischen Alter und Rechtsherzverfettung

4.4.1. Befund bei den 20 bis 40jährigen Männern

Aus der Graphik läßt sich ablesen, daß in der Gruppe der 20 bis 40jährigen sich 20 männliche Herzen befinden, die einen Fettgehalt von 15 bis 25% aufzeigen, die gleichmäßig über das Feld verteilt sind.

4.4.2. Befund bei den 40 bis 60jährigen Männern

In der Gruppe der 40 bis 60jährigen lassen sich zwei Untergruppen finden, eine mit 21 Personen, die einen Fettgehalt von 15 bis 25% aufweisen, und eine zweite Gruppe mit 15 Personen, die einen Fettgehalt von 25 bis 37% aufweisen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in der Gruppe der 40 bis 60jährigen sich jede Fettherzverteilung antreffen läßt und in der Gruppe der 20 bis 40jährigen die Werte sich auf maximal 25% begrenzen lassen (von 3 Ausnahmen abgesehen). Das heißt, die Gruppe der 20 bis 40jährigen weist im Mittel einen geringeren Fettgehalt auf, als die Gruppe der 40 bis 60jährigen.

4.4.3. Einteilung des Kollektives in Dekaden

Teilt man das Kollektiv in Dekaden auf, so läßt sich

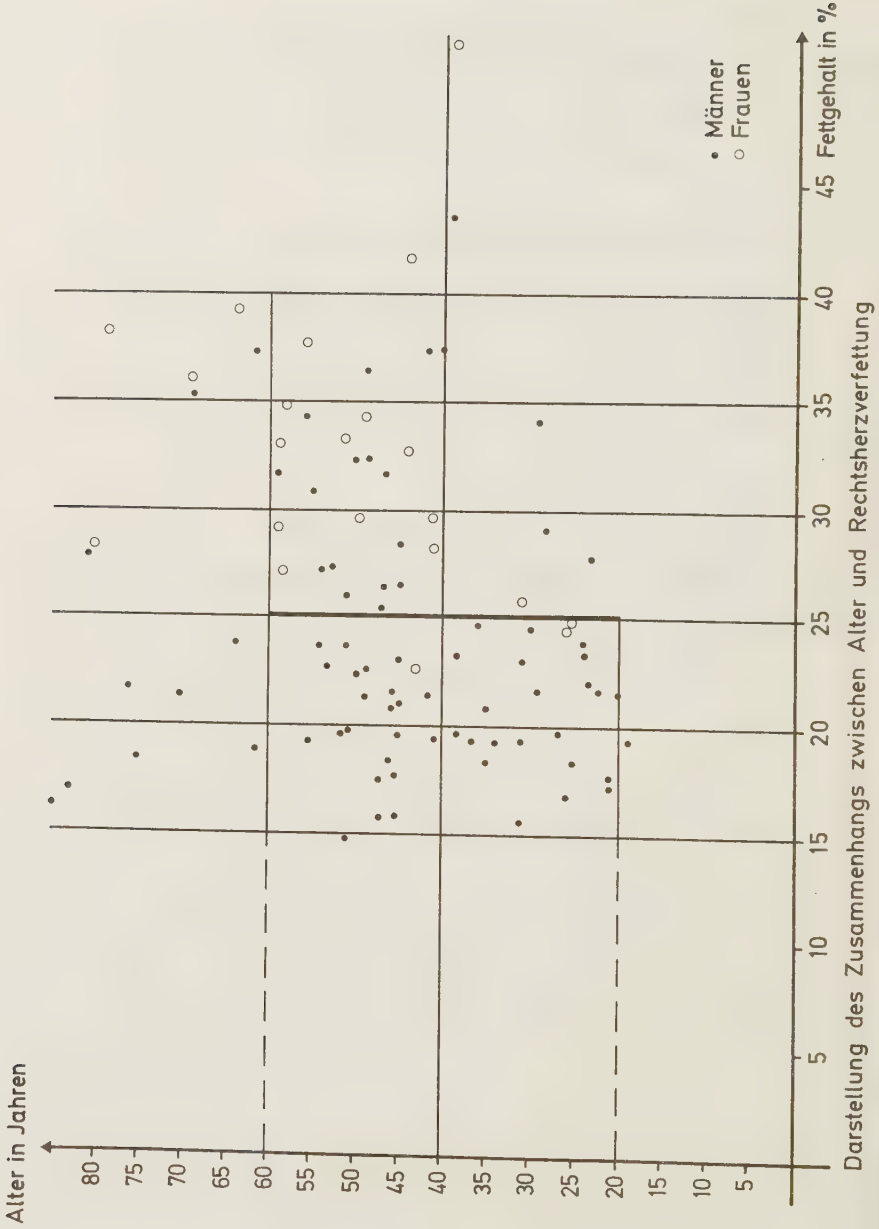
diese Tendenz der Fettzunahme des rechten Ventrikels mit dem Alter, beginnend bei einem Alter von 20 Jahren bis hin zum 70ten Lebensjahr anschaulich in den Säulendiagrammen darstellen.

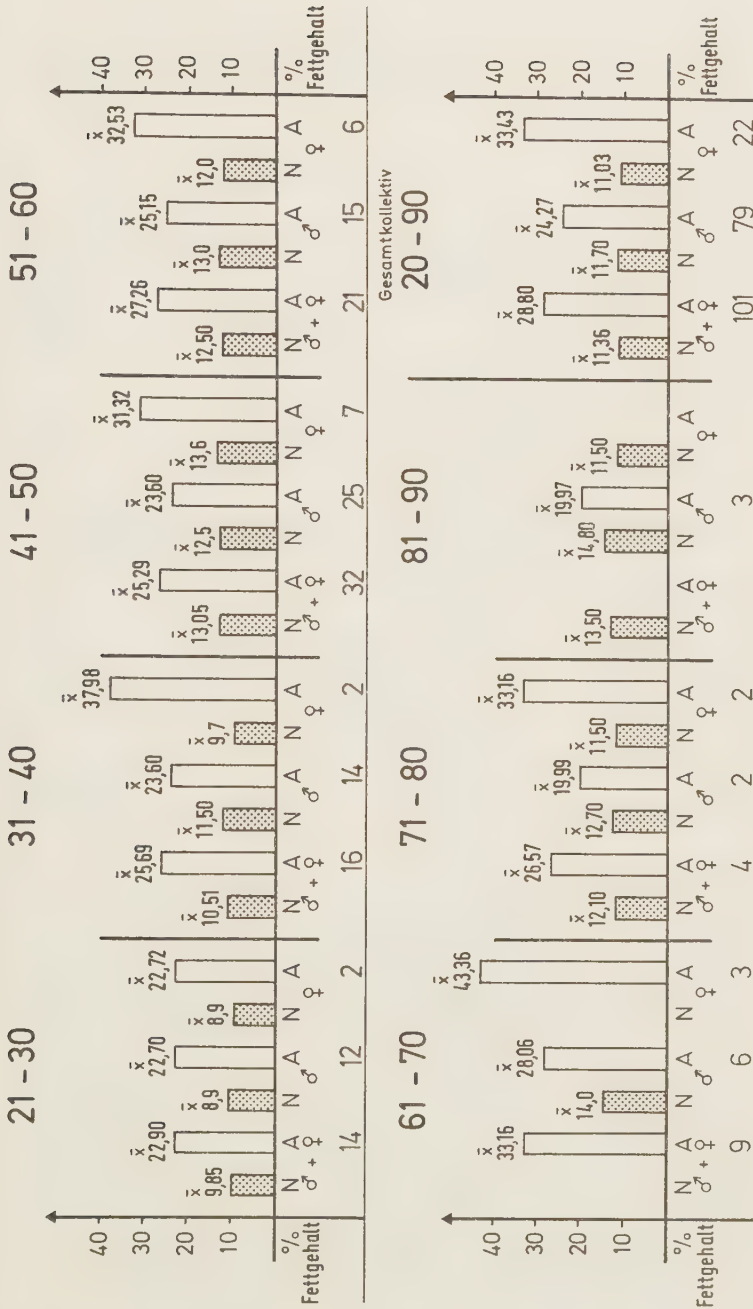
4.4.4. Altersbedingte Rechtsherzverfettung

Es handelt sich hier also um eine Aussage, wie sie auch im Normalkollektiv vorzufinden ist:

Mit dem Alter kann der Grad der Rechtsherzverfettung steigen.

Bei den Frauen ist die Tendenz der Zunahme der Rechtsherzverfettung mit steigendem Alter noch deutlicher ausgeprägt.





Fettgehalt in % in Abhängigkeit vom Alter, aufgelistet in Dekaden. Einheit : Jahre

4.5. Vergleich zwischen dem Übergewicht bzw. dem Untergewicht des Individuums und dem Fettgehalt des rechten Herzens

Es ist hierbei von Interesse, ob das Übergewicht hier betrachtet als alimentäre Verfettung des Körpers einen Einfluß auf den Grad der alkoholbedingten Rechtsherzverfettung darstellt.

4.5.1. Brocca'sche Formel

Bestimmt wurde das Übergewicht nach der Brocca'schen Formel, die das Normalgewicht, gemessen in Kilogramm beschreibt:

$$\text{Körperlänge in cm} - 100 = \text{Körpergewicht für eine normalgewichtige Person.}$$

4.5.2. Graphische Darstellung des Über-, Normal- und Untergewichtes

In den beiden Graphiken läßt sich unter Zugrundelegung des Normalgewichtes nach Brocca das jeweilige Übergewicht in %, als auch das jeweilige Untergewicht in % ablesen.

Der Fettgehalt des rechten Herzens sowie das jeweils ermittelte Über- oder Untergewicht in %, stellen die Ordinate der Graphik dar.

Der 0-Punkt der y-Achse stellt das Normalgewicht nach Brocca dar. Miteinbezogen wurde in den Normalbereich

eine Gewichtsschwankung von $\pm 5\%$, die bei der Interpretation unberücksichtigt bleibt.

4.5.3. Männer: Übergewicht und Rechtsherzverfettung

9 männliche Personen mit einer Herzverfettung von 15 bis 20% zeigen ein Übergewicht, das sich zwischen 5 und 20% gleichmäßig verteilt.

7 weitere Personen mit einer Herzverfettung von 20 bis 25% zeigen ein Übergewicht zwischen 5 und 20%.

10 Personen mit einer Herzverfettung von 25 bis 35% zeigen ein Übergewicht von 5 bis 23%.

4 Personen mit einem Herzverfettungsgrad von 35 bis 45% zeigen ein Übergewicht zwischen 5 und 32%.

Die gleichmäßige Verteilung läßt keinen Zusammenhang zwischen dem Grad der Herzverfettung und dem Körpergewicht erkennen.

4.5.4. Männer: Untergewicht und Rechtsherzverfettung

10 Personen mit einer Herzverfettung von 15 bis 20% zeigen ein Untergewicht von 5 bis 16%.

8 Personen mit einer Herzverfettung von 20 bis 25% zeigen ein Untergewicht von 5 bis 17%.

5 Personen mit einer Herzverfettung von 25 bis 35% zeigen ein Untergewicht von 7 bis 26%.

Aufgrund der gleichmäßigen Verteilung läßt sich kein Zusammenhang zwischen Untergewicht und dem Grad der Herzverfettung bei Alkoholabusus aufstellen.

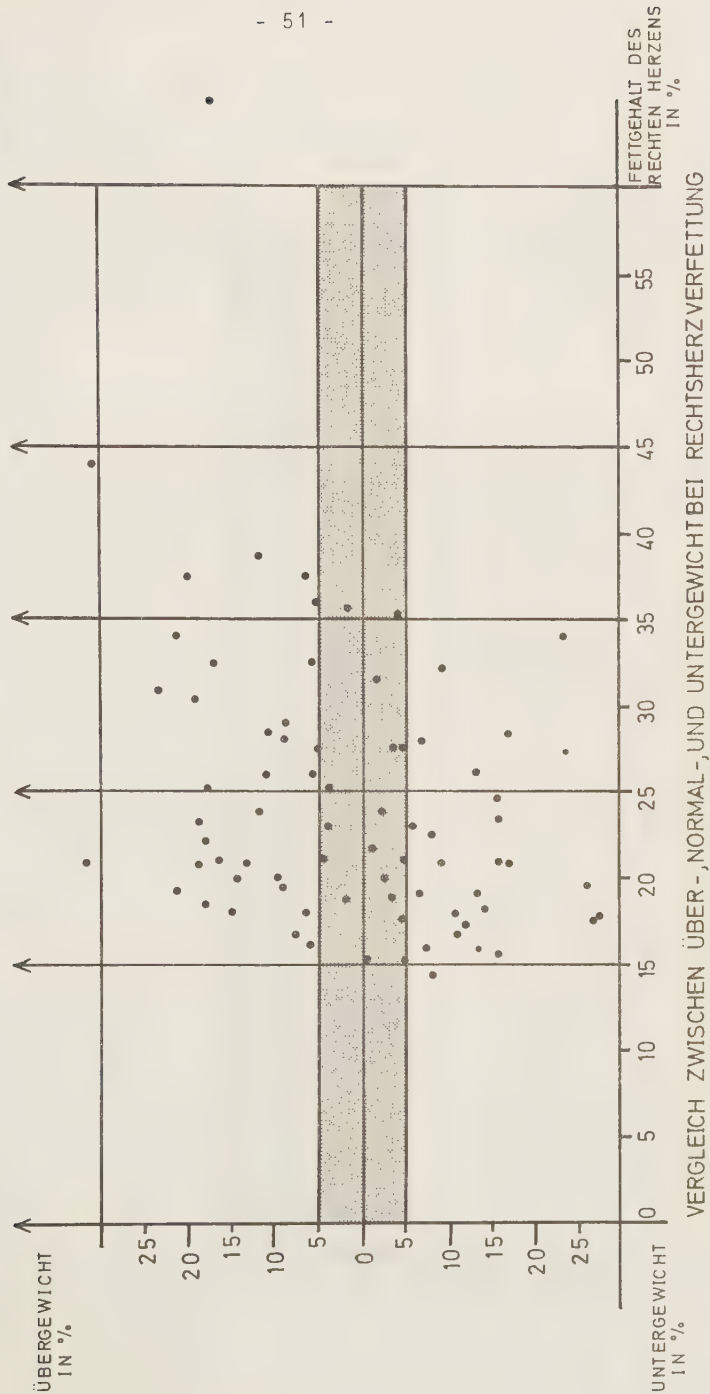
Die durch den Alkohol erworbene Rechtsherzverfettung scheint unabhängig vom Körpergewicht zu sein.

4.5.6. Kollektiv der Frauen

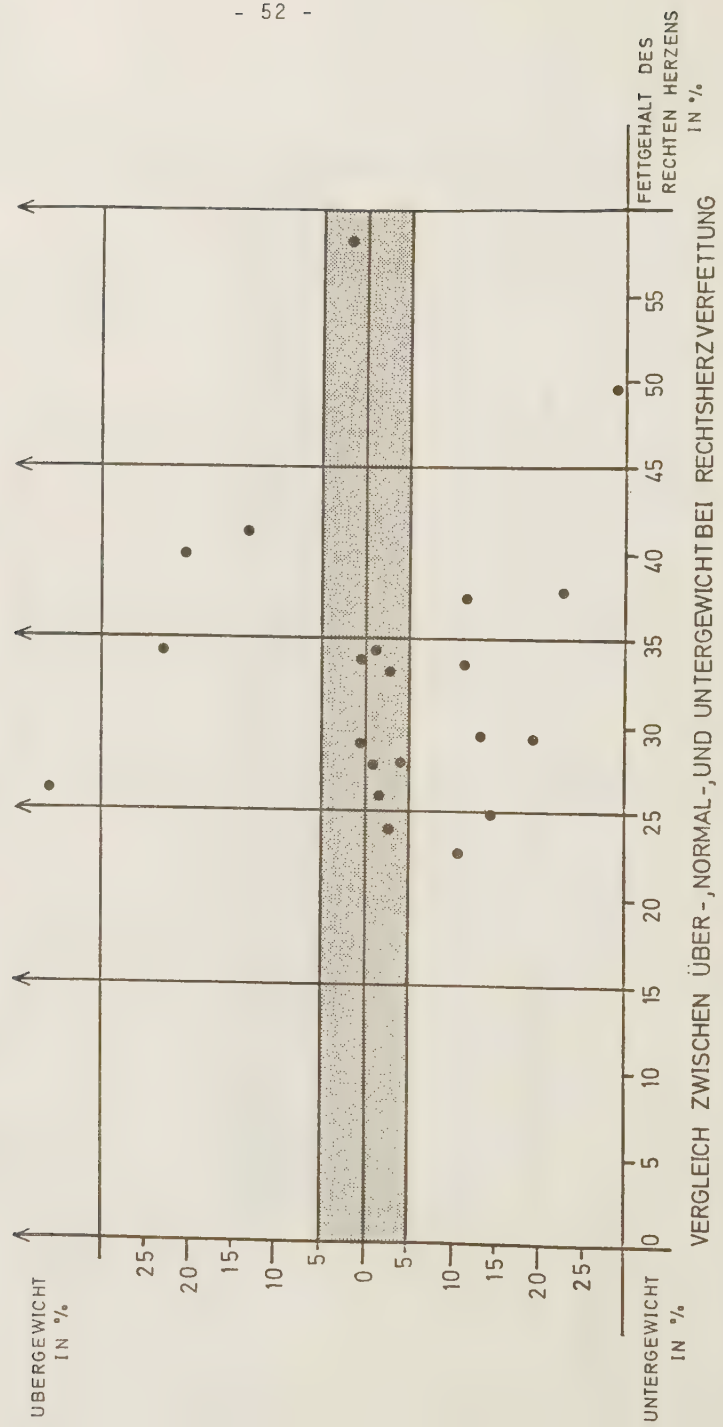
Bei der Gruppe der Frauen ist aufgrund der Tatsache, daß 8 von 22 Frauen ein normales Körpergewicht (Gewicht nach Brocca $\pm$ 5%) aufweisen und die restlichen sich im Feld des Über- bzw. Untergewichtes diffus verteilen, eine Aussage analog zu den Männern nicht möglich.

Vom Verteilungsmuster her scheint aber kein Widerspruch zu bestehen.

MÄNNER



FRAUEN



4.6. Der Fettgehalt des rechten Herzens bezogen auf das Gesamtherzgewicht

Die Abbildungen zeigen die Verteilung des Fettgehaltes des rechten Herzens im Verhältnis zum Gewicht des gesamten Herzens.

4.6.1. Interpretation der Kurve der Männer

Es werden zwei Altersgruppen unterschieden. Die Gruppe I beinhaltet die Personen bis zum 40. Lebensjahr, die Gruppe II die Personen über dem 40. Lebensjahr.

Es ist auffällig, daß in der Gruppe I, $n=27$, 22 Personen (= 80%) einen Verfettungsgrad von 16% bis 26% aufweisen, bei einem Herzgewicht von 300g bis 500g. Nur 5 Personen (= 20%) zeigen bei gleicher Gewichtseinteilung einen höheren Verfettungsgrad.

Die Gruppe II, $n=52$, zeigt einen Verfettungsgrad von 15% bis 38% bei einer Herzgewichtseinteilung von 270g bis 700g.

Vergleicht man nun die Fälle, die einen Fettgehalt unter 25% aufweisen mit denjenigen, die einen Fettgehalt über 25% aufweisen, so finden sich in der Gruppe, die bis zu 25% Fettgehalt des rechten Ventrikels aufweist, alle Altersstufen gleichmäßig verteilt.

In der Gruppe, die über 25% Fettgehalt des rechten Ventrikels aufweist, zeigt sich die Tendenz eines linearen Anstiegs des Fettgehalts bei zunehmendem Herzgewicht in

der Gruppe II, d.h., bei den Personen, die älter als 40 Jahre sind.

Eine mögliche Korrelation zwischen der Zunahme des Fettgehalts des rechten Ventrikels und der Zunahme des Gesamtherzgewichtes findet sich erst in der Altersgruppe der über 40jährigen bei einem Mindestfettgehalt von 25%.

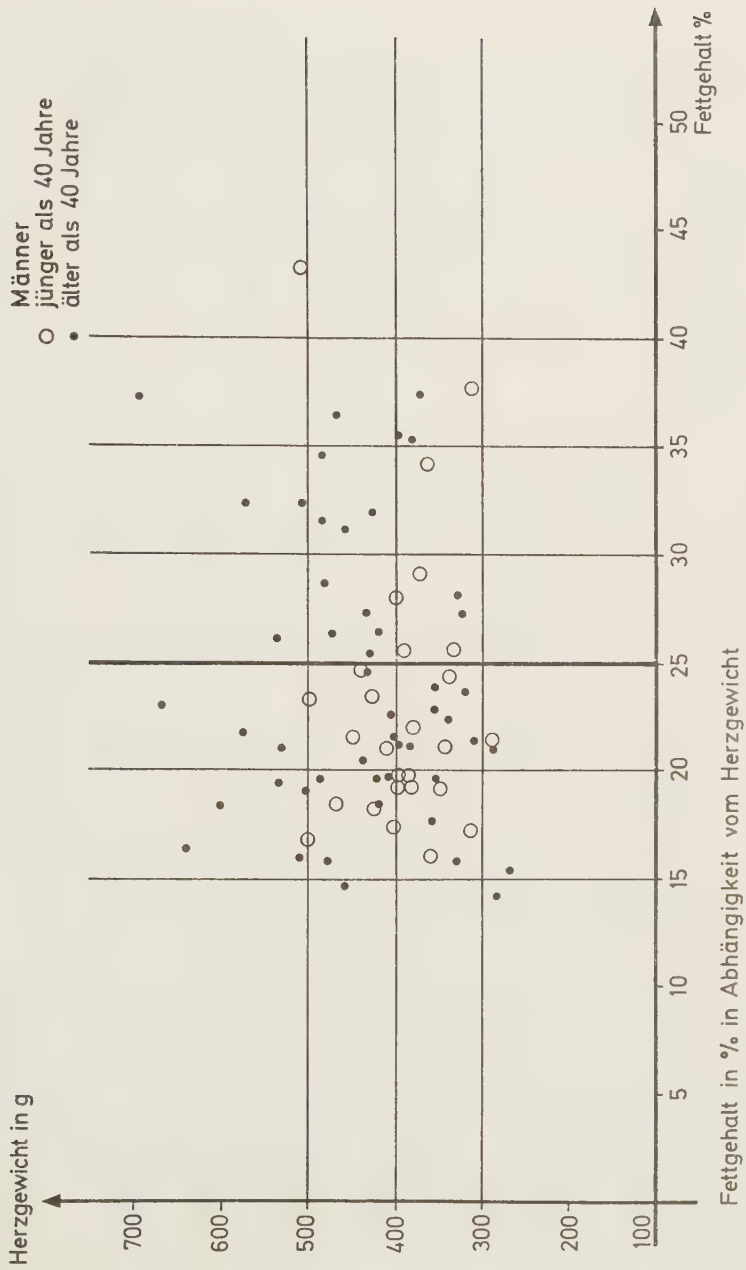
4.6.2. Interpretation der Kurve der Frauen

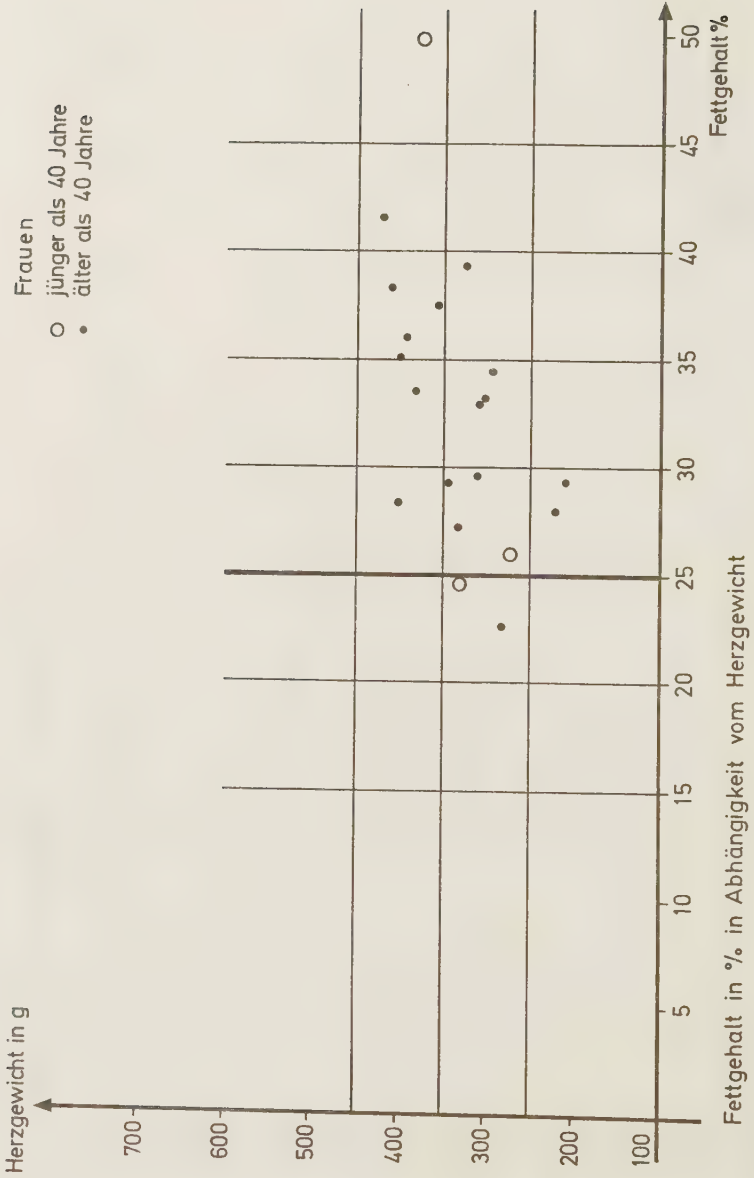
Die Gruppe der Frauen scheint eine deutliche Tendenz der Zunahme des Fettgehalts des rechten Ventrikels bei steigendem Herzgewicht erkennen zu lassen.

Teilt man nun auch hier die Fälle in zwei Altersgruppen ein, so kann man die Gruppe I (= Personen unter 40 Jahren), aufgrund der geringen Fallzahl von 3 Personen nicht interpretieren.

Bei der Gruppe II (= Personen über 40 Jahre), $n=19$, findet sich bei einem Fettgehalt von mehr als 25% dieselbe Tendenz wie bei den Männern: Zunahme des Fettgehalts des rechten Ventrikels bei steigendem Herzgewicht.

Die Unterscheidung in zwei Altersgruppen bestätigt im Sinne einer Tendenz die schon gewonnene Aussage in 4.5., daß mit steigendem Alter auch der Fettanteil des rechten Herzens steigt.





4.7. Fettgehaltsbestimmung aufgeteilt nach

- a) makroskopisch sichtbarer Verfettung im Vergleich zu
- b) makroskopisch nicht sichtbarer Verfettung

Der Vergleich soll aufzeigen, ob der Fettgehalt des rechten Herzens in der Unterscheidung nach makroskopisch sichtbar und makroskopisch nicht sichtbar beschrieben wesentlich voneinander abweicht.

Die Aufschlüsselung erfolgt ebenfalls nach Geschlecht, um eine mögliche Geschlechtsabhängigkeit darzustellen oder auszuschließen.

4.7.1. Interpretation der Kurve der Männer

Die Graphik zeigt eine Fettverteilung bei den Männern (Gruppe der makroskopisch nicht sichtbar beschriebenen Verfettungen) innerhalb eines Altersspielraumes von 20 bis 55 Jahren. Der Fettgehalt liegt innerhalb der Grenzen von 15% bis 25% ($n=32$). $n=12$ männliche Herzen dieser Gruppe von 20 bis 55 Jahren liegen innerhalb dieses Bereiches unregelmäßig, ohne erkennbare Häufung verteilt.

Bei der Gruppe des makroskopisch sichtbar beschriebenen Verfettungsanteiles des rechten Herzens, $n=18$, findet sich eine Häufung in den Altersgrenzen von 40 bis 55 Jahren.

Die Anzahl der 18 Herzen teilt sich auf in eine Unter-

gruppe mit einem Verfettungsgrad von 15% bis 25% (n=7) und einer weiteren Untergruppe (n=11) von 25% bis 37%.

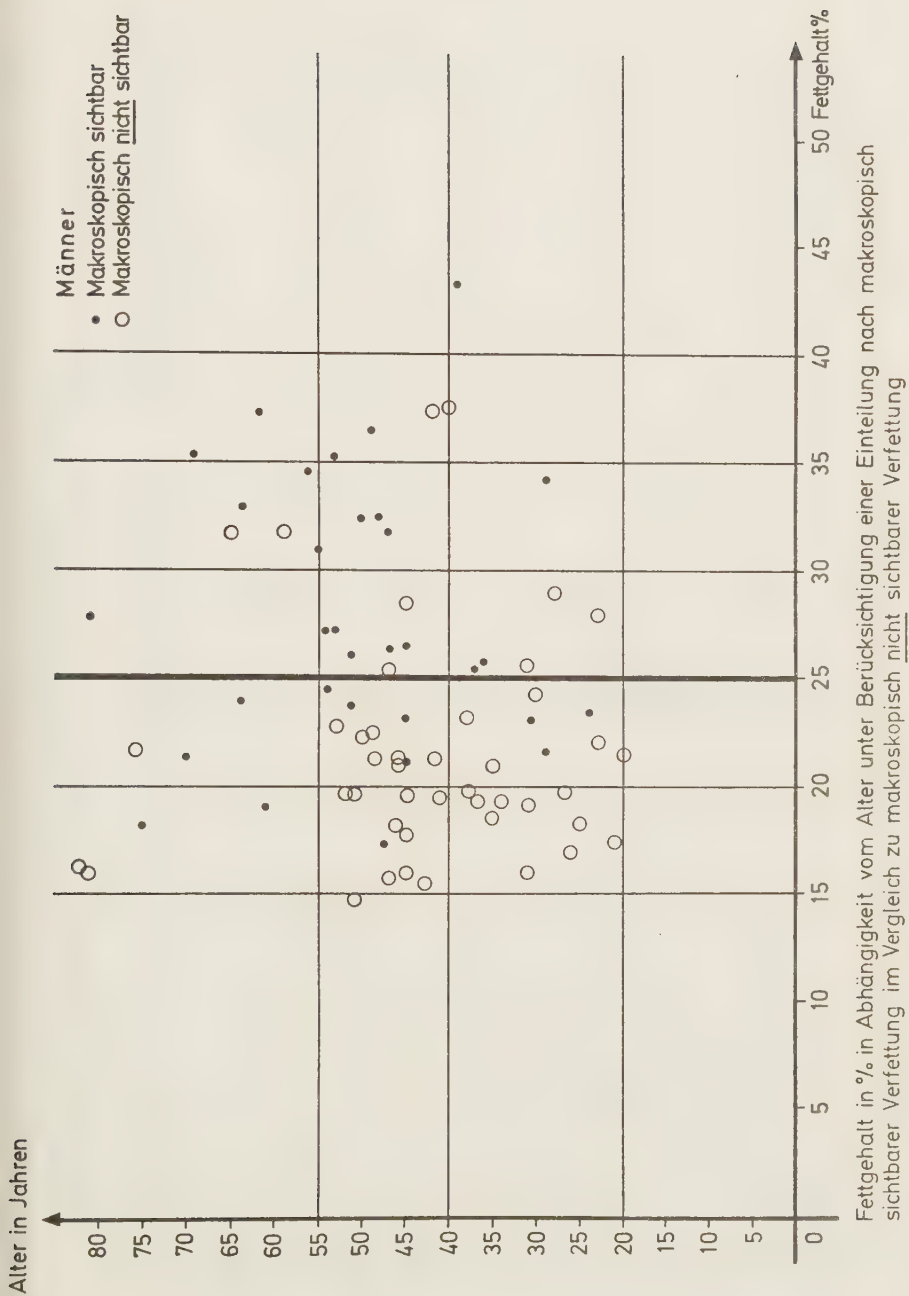
Die restlichen 15 der makroskopisch sichtbar verfetteten Herzen verteilen sich in der Gruppe der 50 bis 80jährigen (n=7) von 18% bis 36% und in der Gruppe der 20 bis 40jährigen (n=5) von 22% bis 34%.

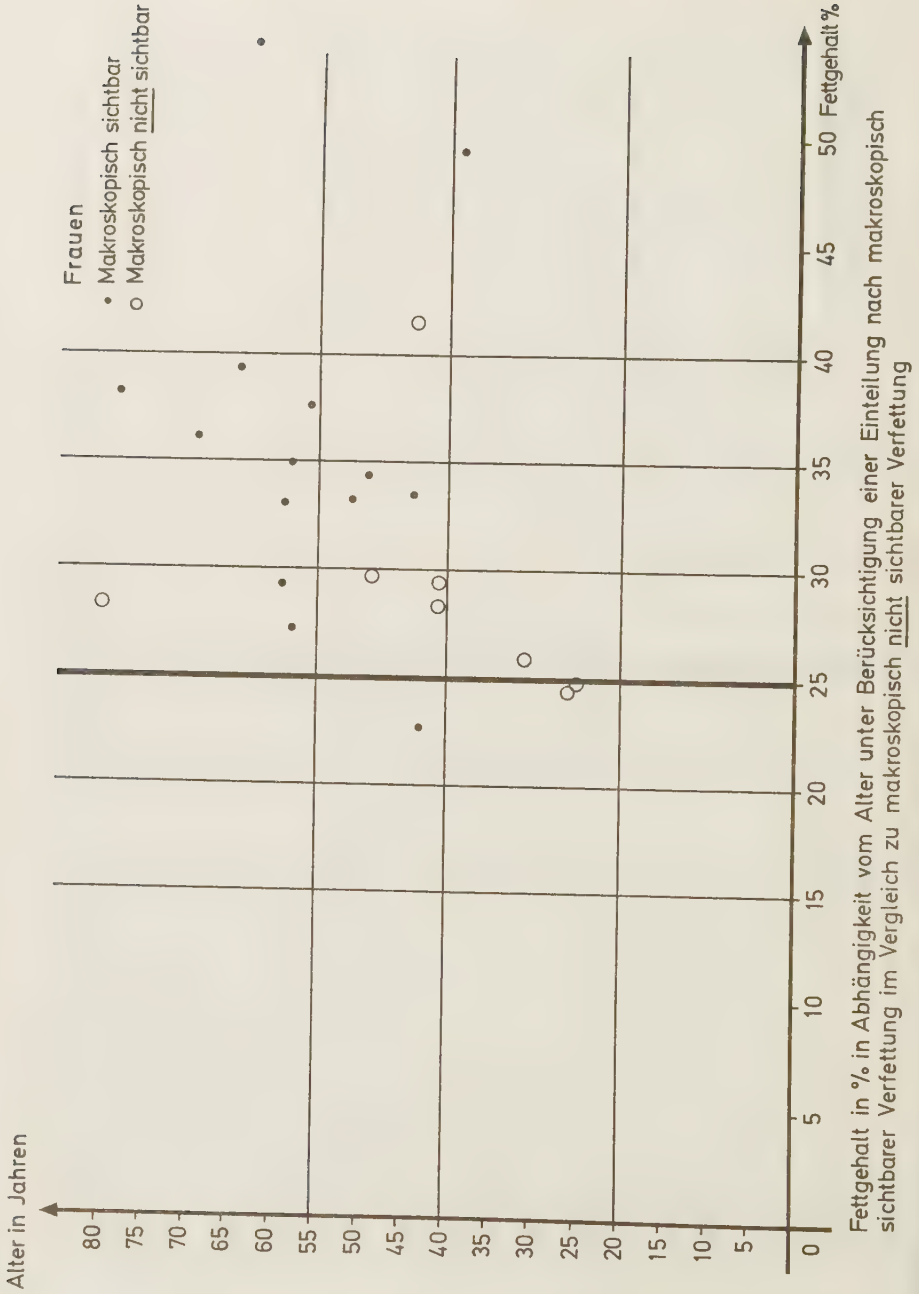
Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Gruppe der sowohl als makroskopisch sichtbar als auch der als makroskopisch nicht sichtbar beschriebenen Herzen, die einen Verfettungsgrad von 15% bis 25% aufweisen, in einer Altersverteilung von 20 bis 55 Jahren in gleichmäßiger Verteilung vorliegen und somit keine Korrelation zulassen.

Ab einem Fettgehalt, der größer als 25% ist, die Gruppe betrifft vornehmlich die als makroskopisch sichtbar verfettet beschriebenen Herzen, zeigt sich die Tendenz eines linearen Anstiegs im Sinne einer Zunahme des Fettgehalts bei steigendem Alter.

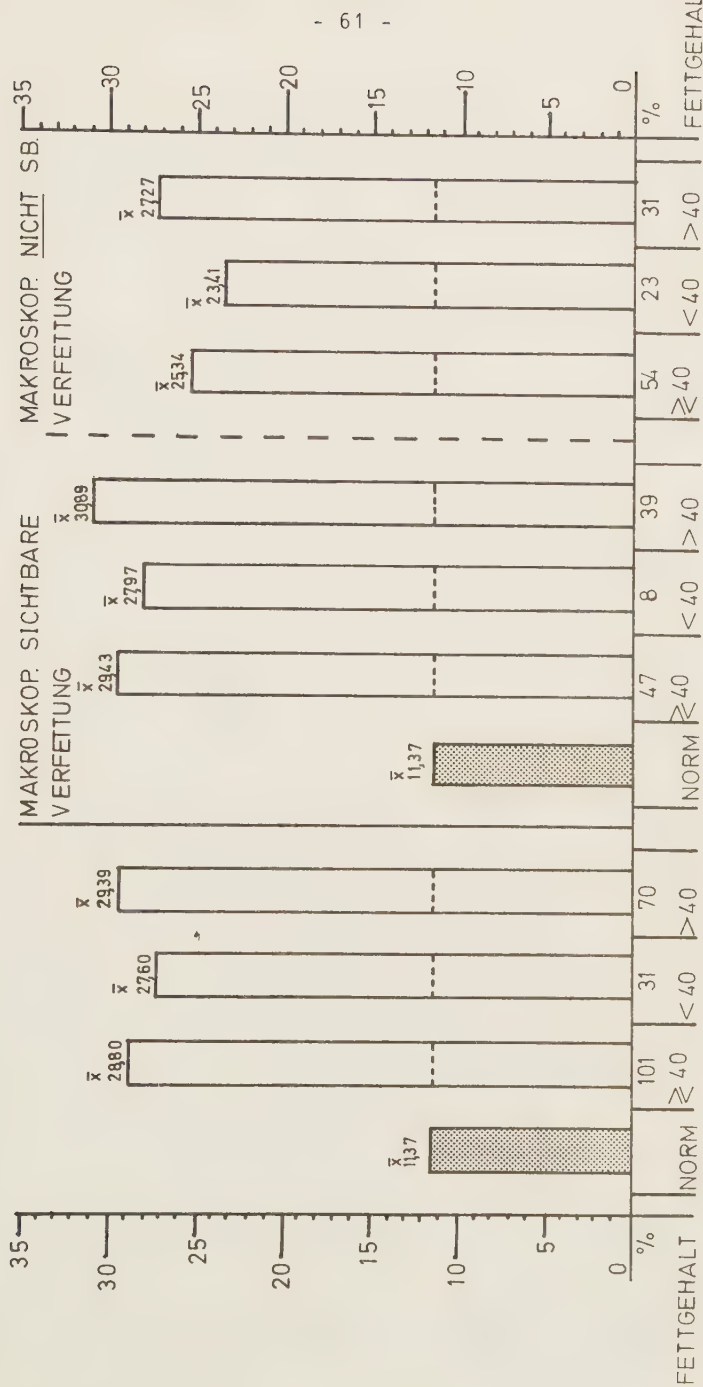
4.7.2. Interpretation der Kurve der Frauen

Bei den Frauen, die bis auf 3 Ausnahmen einen Fettgehalt des rechten Herzens von über 25% aufweisen, zeigt sich diese Tendenz sowohl bei den makroskopisch nicht sichtbar als auch bei den makroskopisch sichtbar beschriebenen Herzverfettungen. Aufgrund der geringen Fallzahl ist die Aussage bei den Frauen nur im Sinne einer Tendenz zu deuten.





GESAMTKOLLEKTIV



FETTGEHALT DES RECHTEN HERZENS IN % IN ABHÄNGIGKEIT VOM ALTER DIFFERENZIIERT NACH MAKROSKOPISCH SICHTBARER UND MAKROSKOPISCH NICHT SICHTBARER VERFETTUNG

4.8. Vergleich des Fettgehaltes der Leber mit dem Fettgehalt des rechten Ventrikels innerhalb der Einzelindividuen

4.8.1. Ermittlung der Normalwerte der Leber

Der Fettgehalt der Leber wurde mit derselben Methode bestimmt, wie der Fettgehalt des rechten Ventrikels.

Die nach Thaler (1971) ermittelten Normalwerte des Fettgehalts der menschlichen Leber beziehen sich auf das Trockengewicht des untersuchten Gewebes. Obwohl die Mehrzahl der Autoren den Fettgehalt der Leber auf das Feuchtgewicht bezieht, wird in der vorliegenden Arbeit der Fettgehalt des Lebergewebes, wie von Thaler ermittelt, auf das Trockengewicht bezogen. Es fand sich nämlich bei der Bestimmung des Wassergehaltes der Leber eine große Spanne innerhalb des untersuchten Kollektives, in dem ein Mindestwassergehalt von 42% und ein höchster Wassergehalt von 78% aufzufinden war.

Bei gleicher ermittelter Fettmenge würde das Gewebstück mit dem größeren Wassergehalt einen relativ geringeren prozentualen Fettanteil aufweisen.

Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß sich der Fettgehalt der Leber mit dem Fettgehalt des rechten Ventrikels direkt vergleichen läßt.

Das Normalkollektiv wurde, wie oben erwähnt, von Thaler 1971 ermittelt.

Er stellte fest, daß das Lebergewebe bis zu 6% extra-

hierbares Fett (Phosphatide und ungesättigte Fettsäuren) enthält, ohne daß sich dieses Fett mit histologischer Technik nachweisen ließe.

So postulierte Thaler, daß man von einer Fettleber erst ab einem Mindestfettgehalt von 10% bezogen auf das Trockengewicht oder mehr sprechen kann.

In der vorliegenden Arbeit wurde der pathologische Fettanteil größer 15% definiert, um fragliche Fälle auszuschließen.

4.8.2. Diskussion der Kurve der Männer

In der Graphik Herz und Leber (Gesamtzahl der männlichen Fälle) zeigt sich, daß bis auf eine Ausnahme die Leberverfettung auch mit einer Herzverfettung einhergeht. Bei einem Herzverfettungsgrad von 15% bis 20% zeigt sich ein Leberverfettungsgrad, der von 18% bis 55% reicht; bei einem Herzverfettungsgrad von 20 bis 25% findet sich eine dazugehörige Leberverfettung, die sich homogen von 18% bis 60% erstreckt. Eine differenzierte Aussage ist aufgrund der gleichmäßigen Verteilung nicht möglich.

Es wurde der Versuch unternommen das Lebergewebe nach folgenden Gesichtspunkten einzuteilen:

4.8.2.1. Gruppe der makroskopisch nicht sichtbaren Leberverfettungen (Männer)

Es findet sich hier ein linearer Zusammenhang zwischen Herz- und Leberverfettung. Im Mittel steigt bei Zunahme

des Verfettungsgrades der Leber der Verfettungsgrad des rechten Ventrikels. Dieses Ergebnis legt die Vermutung nahe, daß die durch Alkohol induzierte Verfettung an Herz und Lebergewebe parallel verläuft.

4.8.2.2. Gruppe der makroskopisch sichtbaren Leberverfettungen ohne Zirrhose (Männer)

Es zeigt sich auch in dieser Graphik, daß alle Verfettungen des rechten Ventrikels mit einer deutlichen Leberverfettung einhergehen. Bis auf drei Fälle zeigt das Lebergewebe eine deutlich größere prozentuale Fettanreicherung als das Herzgewebe. Abzulesen ist dies aus der gleichmäßigen Verteilung oberhalb der 45° -Linie, aus der sich keine weitere interpretierbare Zuordnung erkennen läßt.

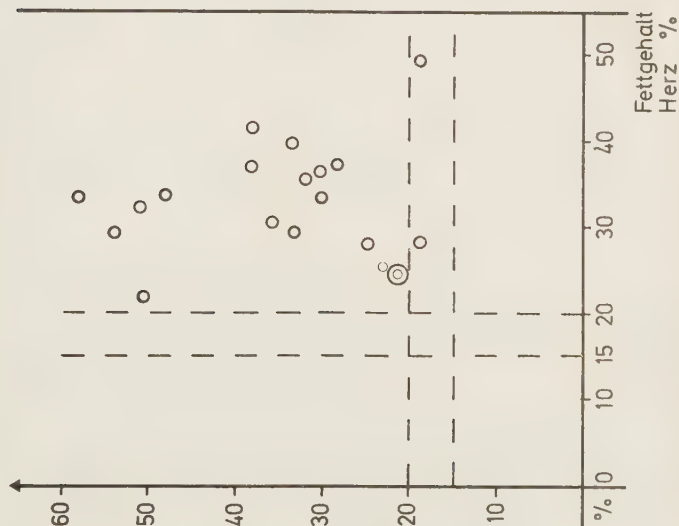
4.8.2.3. Gruppe der makroskopisch sichtbaren Leberverfettungen mit Zirrhose (Männer)

Hier gilt dieselbe Aussage wie in Gruppe 2 dargestellt wurde.

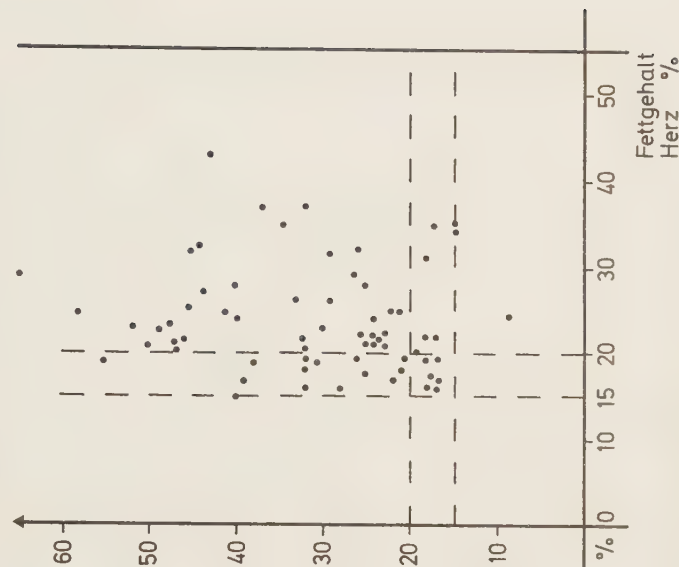
4.8.3. Diskussion der Kurve der Frauen

Die Frauen lassen sich aufgrund der geringen Fallzahl nicht interpretieren. Es gilt jedoch aufzuzeigen, daß die Punkteverteilung nicht im Widerspruch zu den Aussagen, die für die Gruppe der Männer zutrifft, steht.

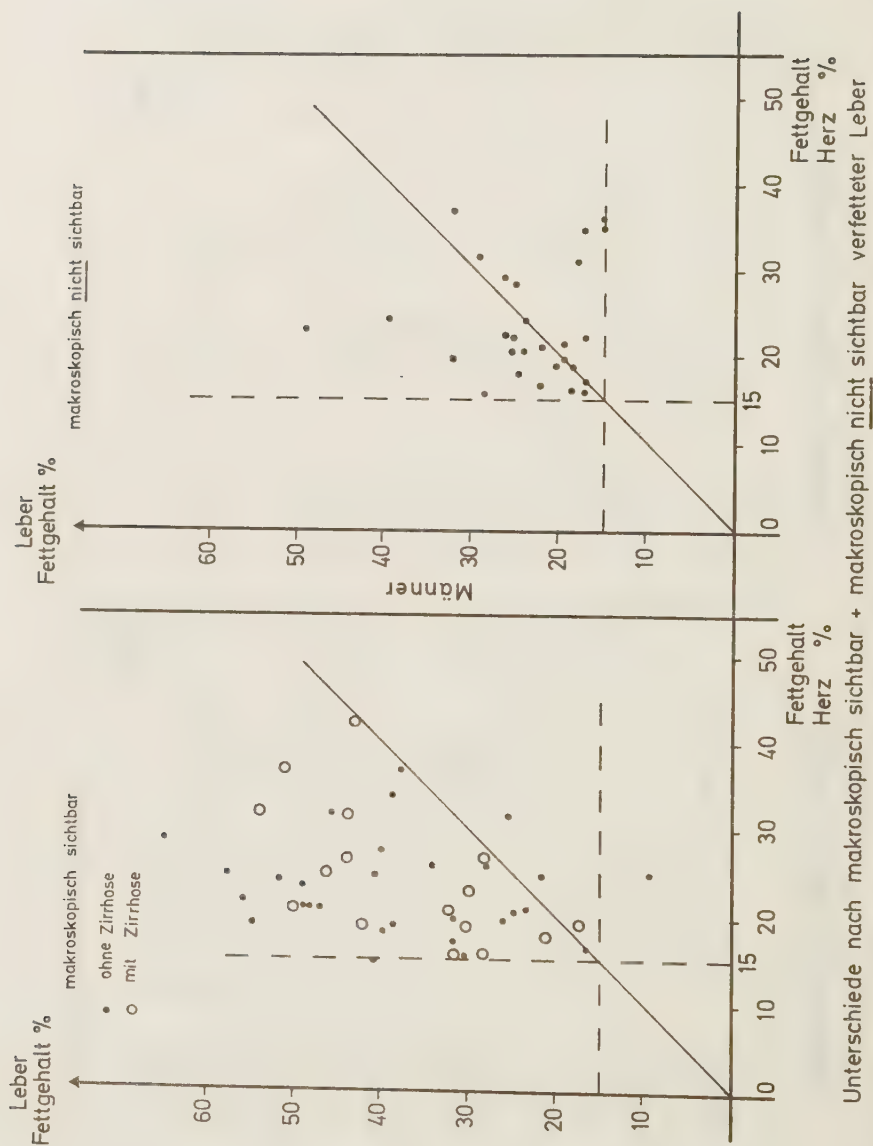
Fettgehalt der Leber %. Frauen



Fettgehalt der Leber % Männer



Fettgehalt des re. Herzens in % in Abhängigkeit vom Fettgehalt der Leber in %



Unterschiede nach makroskopisch sichtbar + makroskopisch nicht sichtbar verfetteter Leber

5. DISKUSSION

Aus der Literatur gesammeltes pathophysiologisches Modell der Toxinaufnahme am rechten Herzen.

Wenckebach (1931) erwähnt in einer seiner Arbeiten die Beobachtung, daß bei Einwirkung von Giften über den Kreislauf sehr häufig Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz beobachtet werden können.

Doerr (1951) sieht eine Erklärung für eine stärkere Schädigung des rechten Ventrikels im Vergleich zum linken Ventrikel im Rahmen von toxischen Schädigungen darin, daß der rechte Ventrikel „eine bessere Durchsaftung habe“. Das heißt, der Kontakt des rechten Ventrikels mit dem Toxin ist größer.

Es existieren in der Literatur verschiedene pathophysiologische Modelle, die aufzeigen, daß ein möglicher Toxinkontakt am rechten Herzen stärkere Auswirkungen habe als am linken.

Prinzmetal (1948) weist in einer seiner Arbeiten dem rechten Ventrikel einen besseren Kollateralkreislauf nach als dem linken Ventrikel.

Jansen (1962) diskutiert vornehmlich, daß die Konzentration der Giftstoffe im rechten Ventrikel größer sei als im linken, da das Blut, bevor es den linken Ventrikel erreicht, die Lunge perfundiert und es so zu einer Konzentrationsminderung kommt.

Schütz (1956) stellt dar, daß die linke Kammer vorwiegend diastolisch und die rechte Kammer diastolisch und systolisch durchblutet ist (Kollateralkreislauffüllung).

Der positive intraventrikuläre Druck der linken Kammer bewirkt eine Kompression der linksseitigen Kapillaren während der Systole, die rechtsseitigen Kapillaren werden während des systolischen Vorganges nicht komprimiert. Auch hieraus erklärt sich, daß der Toxinkontakt in der rechten Kammer größer ist als in der linken Kammer.

Ein dritter sehr wesentlicher Mechanismus wird den Thebesischen Venen zugesprochen.

Für den rechten Ventrikel gilt, daß eine venöse Verbindung zwischen dem Koronarsystem und dem Herzlumen besteht, welches die Perfusion des rechten Ventrikels fördert. Die Thebesischen Venen werden entwicklungsgeschichtlich als Reste eines primitiven sinusoidalen Kreislaufes verstanden (Benninghoff 1933). Ihre Bedeutung wird im Rahmen einer Perfusion mit von mindestens 40% (Evans und Starling 1913) bis zu einem Wert von 80% (Kretz 1927) diskutiert. Diese 40 bis 80 Volumenprozent des Kollateralkreislaufes sollen durch die Thebesischen Venen dem rechten Ventrikel zulaufen. Die Mündungsstellen der Thebesischen Venen liegen bevorzugt in der Nähe der Papillarmuskeln (Unger 1935). In fortführenden Arbeiten zeigen verschiedene Autoren (Crainicianu 1922, Kretz 1927, Wearn 1928), daß auch eine retrograde Perfusion von der rechten Ventrikelhöhle über die Thebesischen Venen zum rechtsseitigen

Myocard besteht und etwaige vorhandene Toxine den rechtsseitigen Herzmuskel schädigen können.

Wiggers (1930) zeigt, daß die retrograde Perfusion des rechten Myocards nicht, wie früher angenommen, nur an einem geschädigten Herzen stattfinden könne (Kretz 1927, Leary und Wearn 1929, Condorelli 1932), sondern einen physiologischen Vorgang des rechtsseitigen Koronarkreislaufes darstellt.

Mansfeld und v. Szent-Györgyi (1920) führten als erste den experimentellen Nachweis einer Aufnahme von Toxinen durch die Thebesischen Venen.

Oheim (1938) und Ribbert (1899) diskutieren ebenfalls die Toxinschädigung des rechten Ventrikels über das Thebesische Venensystem.

Jansen (1962) zeigt in seiner Schlußbetrachtung, daß im Verlaufe eines krisenhaften pathologischen Stoffwechselgeschehens vornehmlich das rechte Myocard geschädigt wird. Ein klinisches Beispiel dazu sei die rechtsseitige Endocardfibrose beim Karzinoidsyndrom im Rahmen einer Herzmuskelschädigung durch Serotonin (Hedinger 1957).

Jansen stellte dar, daß dem rechten Ventrikel eine um ein Drittel größere kapilläre Austauschfläche zur Verfügung steht als dem linken Ventrikel.

Betrachtet man das Verhältnis der Wandstärke der Ventrikelwände zur kapillären Perfusion, so läßt sich zusammenfassend aus den oben beschriebenen Modellen folgern, daß die kapilläre Austauschfläche des rechten Ventrikels sicherlich größer ist, als die des linken Ventrikels. Eine, die Muskelzelle schädigende Noxe wird somit eher den rechten als den linken Ventrikel schädigen (vorausgesetzt, daß der schädigende Einfluß proportional der zugeführten Toxinmenge ist und der Schädigungsmechanismus sich am rechten und linken Myocard in gleicher Weise vollzieht).

Für den Alkohol scheinen diese Bedingungen zuzutreffen.

Wie eingangs erwähnt, sind nur solche Personen in die Studie eingegangen, denen anamnestisch ein mindestens drei Jahre dauernder Alkoholabusus nachzuweisen war.

Es galt auszuschließen, daß das Lebensalter und der Ernährungszustand (Über- und Untergewicht) der untersuchten Personen ein falsch positives Ergebnis bedingen können.

In der Literatur (Reiner et al. (1955) sowie Schoenmacker und Willmen (1962)) wird der Zusammenhang zwischen Lebensalter und Rechtsherzverfettung dargestellt.

Dieser Anstieg der Fettgehaltenes hält sich jedoch im oberen Bereich der physiologischen Schwankungsbreite.

Wird diese Aussage auf das Ergebnis der hiesigen Arbeit bezogen, so ist die durch den Alkohol induzierte Verfettung, die wesentlich über der physiologischen Schwankungsbreite liegt, unabhängig vom Alter anzusetzen.

Es gilt aber zu erwähnen, daß die Parameter Alkohol und Alkohol induzierte Verfettung einen im fortgeschrittenen Alter (mehr als 40 Jahre) höheren Verfettungsgrad aufweisen, als er bei Alkoholikern bis 40 Jahren zu finden ist.

Es ist unzulässig, aus dieser Korrelation einen Schluß auf die Altersabhängigkeit zu ziehen, zumal man voraussetzen muß, daß in der Gruppe der über 40jährigen auch die möglicherweise konsumierte Alkoholmenge größer sein kann, als die verbrauchte Alkoholmenge der Gruppe der unter 40jährigen.

Der zweite Faktor, den es zu berücksichtigen gilt, ist der Ernährungszustand des ausgewerteten Kollektives.

Wie eingangs erwähnt, führte Wegelin 1913 einen Mastversuch mit Öl und Butter an einer Versuchstiergruppe aus. In diesem experimentellen Ansatz untersuchte er das Problem einer physiologischen Herzverfettung, die sich durch Fettzunahme des subepi- sowie des subendocardialen Myocards beschreiben läßt, ohne die Zeichen einer degenerativen Veränderung. Nach Auswertung seines tierexperimentellen Ansatzes sah Wegelin das Vorkommen einer physiologischen Herzverfettung bestätigt.

Unabhängig von diesem Ergebnis beinhaltet Wegelins Experiment den Nachweis einer Zunahme des subendokardialen Fettgewebes in Abhängigkeit von der Ernährung, die den Ergebnissen zufolge nicht unbeträchtlich zu sein scheint.

Rose (1981) wies bei der Ermittlung des Normalkollektives

nach, daß die Gruppe der übergewichtigen Personen einen erhöhten Fettgehalt des rechten Ventrikels aufwiesen.

Betrachtet man das Ergebnis der hier vorliegenden Arbeit, und berücksichtigt, daß zu dem Merkmal Adipositas ein weiteres Merkmal, der Alkohol, hinzukommt, so fällt auf, daß zwischen der Rechtsherzverfettung und einer alimentär bedingten Adipositas kein statistisch auswertbarer Zusammenhang besteht.

Als Beispiel sei eine Gruppe von 10 Personen herausgegriffen, die eine Verfettung des rechten Ventrikels von 25% bis 35% aufweist, mit einem Übergewicht, das von 5% bis 23% variiert. Dazu ist zu bemerken, daß die Rechtsherzverfettung von 25% bis 35% weit über dem durch Adipositas bedingten Verfettungsgrad liegt. Zudem läßt sich auf Grund der gleichmäßigen Verteilung keine weitere statistische Abhängigkeit ableiten.

Zu folgern ist, daß das Merkmal der ernährungsbedingten Adipositas von dem Merkmal der alkoholinduzierten Verfettung völlig überlagert ist, so daß die Adipositas keinen hinreichenden Fremdeinfluß darstellt, der das Ergebnis der alkoholinduzierten Verfettung des rechten Ventrikels stören könnte.

Unterstützt wird dieser Gedanke, wie sich aus der Gruppe der untergewichtigen Personen ersehen läßt, die im Mittel einen ähnlich hohen Grad der durch Alkohol induzierten Rechtsherzverfettung zeigen, wie die Gruppe der übergewichtigen Personen.

In einem weiteren Ansatz wurde der Fettgehalt der Leber (die fettinduzierende Wirkung des Alkohols auf das Leberparenchym ist ausreichend bekannt) mit dem des rechten Herzens verglichen.

Es gilt zwei Gruppen zu unterscheiden: zum einen die Gruppe der Personen, deren Leberparenchym schon makroskopisch einen hohen Verfettungsgrad erkennen läßt (Zirrhosen ausgeschlossen), von der Gruppe, deren Leberparenchym nach makroskopischen Gesichtspunkten keine Verfettung erkennen läßt.

Es fällt auf, daß in der Gruppe der makroskopisch sichtbaren Leberverfettungen sich eine nur bedingt interpretierbare Abhängigkeit finden läßt.

Es läßt sich aussagen, daß die Verfettung des Lebergewebes in allen Fällen mit einer Verfettung des Herzgewebes des rechten Ventrikels einhergeht. Zwischen dem Grad der Leberparenchymverfettung und dem Grad der Verfettung des rechten Ventrikels besteht jedoch kein linearer Zusammenhang.

Deutlicher ist das Ergebnis aus der Gruppe der Alkoholiker, deren Leber makroskopisch nicht sichtbar verfettet ist. Hier besteht ein direkter linearer Zusammenhang zwischen dem Grad der Leberverfettung und dem Grad der Rechtsherzverfettung.

Im Mittel gilt die Aussage, je fetthaltiger die Leber ist, umso fetthaltiger ist auch die Wand des rechten Ventrikels.

Zusammenfassend läßt sich aus der vorliegenden Arbeit folgern: Extremer Alkoholgenuß führt zu einer hochgradigen Lipomatosis Cordis Destruens des rechten Ventrikels. Der Anstieg des Verfettungsgrades liegt statistisch gesehen im Vergleich zu den an anderer Stelle ermittelten Normalwerten außerhalb der 5-fachen Streuung des Mittelwertes. Nach statistischen Gesichtspunkten gilt damit der Zusammenhang von Alkoholabusus und Lipomatosis Cordis Destruens als sehr wahrscheinlich.

Die Faktoren Lebensalter und alimentär bedingte Adipositas beeinträchtigen das Ergebnis in keiner Weise.

Das Ziel der Untersuchung, einen direkten Zusammenhang zwischen dem Bild der Lipomatosis Cordis Destruens des rechten Ventrikels und dem Toxin Alkohol ist als erbracht zu werten.

Exzessiver Alkoholgenuß induziert eine Lipomatosis Cordis Destruens des rechten Ventrikels.

Die klinische Bedeutung der Rechtsherzverfettung ist als noch nicht sicher geklärt zu betrachten.

Frühere Autoren um 1900 sowie Böhmig (1959), Solti (1962) und Seeliger (1966) beschreiben Fälle, in denen sie einen Zusammenhang einer beobachteten Lipomatosis Cordis Destruens des rechten und des linken Ventrikels mit Myocardwandrupturen darstellten.

Saphir(1933) weist in der Zusammenfassung seiner Arbeit darauf hin, daß die fettige Infiltration des Her-

zens den rechten Ventrikel zu bevorzugen scheint und daß eine Rechtsherzverfettung einen Herztod verursachen könne, der sich durch keine vorangehende Symptomatik ankündigen würde.

In neuerer Zeit (nach 1965) beschäftigten sich verschiedene Autoren erneut mit dem Bild der Rechtsherzverfettung. Beispielhaft sei auf eine französische Arbeit von 1976 (Letac et al.) hingewiesen, die darstellt, daß die Uhl'sche Krankheit (ein Fehlen des Myocards des rechten Ventrikels) in einigen Fällen eine verkannte Lipomatosis Cordis Destruens gewesen sein könnte.

Erwähnenswert sind auch die neueren Ansätze von Bing und Tillman (1977) und Rubin (1979), die elektronenmikroskopisch den Einfluß des Alkohols auf die Zellen untersuchten und intrazelluläre Ödeme und Fetttropfen nachwiesen.

Portal (1981) faßt in seinem Artikel „Alcoholic Heart Muscle Disease“ die derzeitige Problematik in einer Schlußbemerkung mit folgenden Worten zusammen (es folgt eine Übersetzung):

„Wir müssen akzeptieren, daß der Alkohol ein potentes herzmuskelschädigendes Gift ist, obwohl uns der genaue biochemische Mechanismus, über den der toxische Effekt abläuft, noch nicht verständlich ist.“

6. ZUSAMMENFASSUNG

Um die Jahrhundertwende fand das Thema Herzverfettung sowohl bei den Internisten als auch bei den Pathologen starkes Interesse. Bei den Sektionen fanden sich makroskopisch und nach entsprechender Verarbeitung im histologischen Schnitt im Herzmuskelgewebe in verschiedener Lokalisation Fettgewebe, deren Herkunft es galt, zu erklären.

Es wurden verschiedene experimentelle Ansätze unternommen, die das Entstehen des Fettes im Rahmen von physiologischen als auch pathologischen Prozessen erklären sollten.

Eine Erklärung des Geschehens war insofern bedeutungsvoll, da ein hoher Verfettungsgrad der Herzmuskelschicht nach Meinung der damaligen Pathologen, sicherlich ausreichend sei, um den Tod einer Person erklären zu können.

Fünfzig Jahre später wurde dieses Thema erneut aufgegriffen, aber mit dem besonderen Augenmerk auf die Rechtsherzinsuffizienz. Es wurde postuliert, daß toxische Einflüsse den rechten Ventrikel derart beeinflussen können, daß dieser insuffizient werden kann.

Schoenmackers und Willmen (1962) diskutierten eine Rechtsherzverfettung auf Grund von alimentären, hormonellen und chronisch-toxischen Ursachen. Sie erwähnten, daß sie bei zwei kachektischen Jugendlichen mit bekanntem schweren Alkoholabusus eine Fettleber und eine ausgepräg-

te Lipomatosis Cordis Destruens fanden.

Ziel dieser Arbeit ist es, den Zusammenhang zwischen Lipomatosis Cordis Destruens und exzessivem Alkoholabusus nach statistischen Kriterien zu beurteilen.

Als Auswertungsgrundlage dienten 101 rechte Ventrikel von Personen mit anamnestisch gesichertem Alkoholabusus.

Die Gruppe teilt sich auf in 79 Männer und 22 Frauen.

Methodisch wurde das Fett mittels eines Extraktionsverfahrens bestimmt und auf das Trockengewicht der Gewebeprobe bezogen.

Nach entsprechender Auswertung konnte gezeigt werden, daß exzessiver Alkoholgenuß mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer hochgradigen Lipomatosis Cordis Destruens des rechten Ventrikels führt.

Als Todesursache kamen vornehmlich akute Ereignisse in Frage. Eine medikamentöse Therapie möglicher anamnestisch nicht zu erhebender längerdauernder Krankheiten ist nicht bekannt.

Auf Grund der strengen Auswahlkriterien sowie der Tatsache, daß es sich beim Alkohol um eine wohldefinierte chemische Substanz handelt, deren physiologischer und biochemischer Wirkmechanismus bekannt ist, stellen gute Voraussetzungen für eine statistische Auswertung dar.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1 ASCHOFF, L.:

Pathologische Anatomie.

Spezielle Pathologische Anatomie. Bd. II.

Jena (1909)

2 ASCHOFF, L.:

Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und
ihre Beziehungen zur Herzschwäche.

Med. Klinik, 8 und 9, (1909)

3 ASCHOFF, L.:

Über den Fettgehalt fötaler Gewebe.

Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie, 8,
(1897)

4 ASCHOFF, L. und TAWARA, S.:

Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen
Grundlagen der Herzschwäche.

Jena (1906)

erwähnt in: Mönckeberg, J.G.: Erkrankungen des Myo-
cards und des spezifischen Muskelsystems.

Handbuch spez. path. Anat. u. Histol., Bd. 2,

Berlin Springer Verl. (1924)

5 BALSALVER, A.M., MORALES, A.R., WHITESHOUSE, F.W.:

Fat infiltration of myocardium as a cause of cardiac
conduction defect.

Amer. J. cardiol., 19, (1967)

- 6 BENNINGHOFF, A.:
Hdb. vgl. Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 6,
Berlin-Wien (1933)
- 7 BING, R.J., TILLMANS, H.:
Metabolic Aspects of Alcoholism,
ed. C.S. Lieber, Baltimore, University Park Press,
(1977)
- 8 BÖHMIG, R.:
Akuter Herztod beim Fußballsport.
Die Medizinische, S. 1925, (1959)
- 9 BÖTTCHER:
Über Ernährung und Zerfall der Muskelfasern.
Virchows Archiv, 13, (1858)
- 10 BORCHERS, E.:
Die Rolle der Fettphanerose bei der krankhaften
Verfettung der Herzmuskulatur.
Virch. Arch. f. path. Anat. und Physiol., 218, (1917)
- 11 CARPENTER, H.M., WINSTON-SALEM, N.C.:
Myocardial fat infiltration.
Amer. Heart J., 63, (1962)
- 12 CONDORELLI, L.:
Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer
Störung.
Ergeb. d. Kreislaufforschung, 3, (1932)

13 CRAINICIANU, A.:

Anatomische Studien über die Coronararterien und
experimentelle Untersuchungen über ihre Durchlässigkeit.
Virch. Arch. path. Anat. und Physiol., 238, (1922)

14 DIBLE, W., GERRARD, W.W.:

Source of fat in experimentally produced fatty
degeneration of heart.
J. Path. a. Bacter., 46, (1938)

15 DOERR, W.:

Über die Ursachen bestimmter Formen sogenannter
kardialer Rechtsinsuffizienz.
Zschr. Kreislaufforschung, 40, (1951)

16 EBSTEIN, W.:

Die Fettleibigkeit.
Verlag Bergmann, Wiesbaden, (1887)

17 EVANS, C.L., STARLING, E.H.:

The Part played by the Lungs in the Oxidative Process
of the Body.
Journal of Physiology, 46, (1913)

18 FAHR, Th.:

Beiträge zur Frage des chronischen Alkoholismus.
Virch. Arch. path. Anat., 205, (1911)

19 FEUERLEIN, W.:

Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1979)

- 20 FOLCH, J., LEES, M., SLOANE STANLEY, G.M.:
A simple Method for the Isolation and Purification
of total Lipides from Animal Tissues.
Journal of Biological Chemistry, 226, (1957)
- 21 HALLERMAYER, R.:
Fettgehaltsbestimmung durch Chloroform-Methanol-
Extraction.
Eine Schnellmethode zur Bestimmung des Fettgehaltes
in Lebensmitteln.
Deutsche Lebensmittelrundschau, 72, (1976)
- 22 HEDINGER, C.:
Herzveränderungen beim Carzinoidsyndrom.
Verh. Dtsch. Ges. Path., 41, (1957)
- 23 HOFBAUER, J.:
Die physiologische Fettinfiltration des fötalen
Herzens.
Anat. Anzeiger, 27, (1905)
- 24 JANSEN, H.H.:
Der Kalium-, Natrium- und Wassergehalt der inneren
Organe zu bestimmten Zeiten nach dem Tode.
Virch. Arch. path. Anat., 334, (1961)
- 25 JANSEN, H.H.:
Myokardosestudien.
Arch. Kreislaufforschg., 37, (1962)

26 JELLINEK, E.M.:

The Disease Concept of Alcoholism.
Yale University Press, New Haven, (1960)

27 KARSNER, H.T.:

Human Pathology.
Philadelphia, J.B. Lippincott Company, (1926)

28 KELLER, M.:

The Definition of Alcoholism and the Estimation of
its Prevalence.
In: Society, Culture and Drinking Patterns, hrsg. von
D.J. Pittman, C.R. Snyder, Wiley, New York, (1962)

29 KRAUS, F.:

Die klinische Bedeutung der fettigen Degeneration
des Herzmuskels schwer anämischer Individuen.
Berlin. Klin. Wschr., 42, (1905)

30 KREHL, L.:

Über fettige Degeneration des Herzens.
Dtsch. Arch. Lin. Med., 51, 1892/3.

31 KRETZ, J.:

Über die Bedeutung der Venae Minimae Thebesii für
die Blutversorgung des Herzmuskels.
Virch. Arch., 266, (1927)

32. LEARY, T., WEARN, H.T.:

Two Cases of Complete Occlusion of Both Coronary Orifices.

Amer. Heart. J., 5, (1929)

33 Leick und Winckler:

Die Herkunft des Fettes bei der Fettmetamorphose des Herzfleisches.

Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 18, (1902)

34 LELBACH, W.K.:

Zur leberschädigenden Wirkung verschiedener Alkoholika.

Dtsch. med. Wschr., 92, (1967)

35 LELBACH, W.K.:

Dosis-Wirkungsbeziehung bei Alkohol-Leberschäden.

Dtsch. med. Wschr., 97, (1972)

36 LETAC, B., TAYOT, J., BARTHES, B.:

Infiltration graisseuse du Coeur et Maladie de Uhl.

A propos d'une Observation de Lipomatose cardiaque.

Arch. mal. Coeur, 70, (1977)

37 LEYDEN, E.:

Über Fettherz.

Zschr. f. Klin. Med., 5, (1882)

- 38 LINDLAR, F., ZAKI, I.A.:

Lipidchemische Untersuchungen zur Frage der degenerativen Myocardverfettung.

Diss. v. ZAKI, I.A., Hamburg, (1966)

Virch. Arch. path. Anat., 341, (1966)

- 39 LINZBACH, A.J.:

Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen Herzkammern.

Virch. Arch., 318, (1950)

- 40 LISSAUER, M.:

Histologische Untersuchungen des hypertrophischen und insuffizienten Herzmuskels.

Münchener med. Wochenschrift, 36, (1909)

- 41 LUBARSCH:

Herzpathologie, insbesondere pathologische Anatomie der Herzschwäche.

Jahresk. f. ärztl. Fortbildung, (1911)

- 42 MANSFELD, G., V. SZENT-GYÖRGYI, A.:

Untersuchungen über die Ursache des Herzschlages.

Archiv f. d. Physiologie, 184, (1920)

- 43 MÖNCKEBERG, J.G.:

Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II, Springer Verlag, Berlin, (1924)

44 MÜLLER, W.:

Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens.
Hamburg, (1883)

45 OHEIM, L.:

Herzmuskelveränderungen bei Diphtherie, ihre zeitliche
Aufeinanderfolge und topographische Verteilung.
Beitr. pathol. Anat., 100, (1938)

46 ORTH, J.:

Pathologisch-anatomische Diagnostik.
5. Aufl., (1894)

47 ORTH, J.:

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Bd. 1, Berlin, (1887)

48, PEPPER, W.:

Textbook of the Theory and Practice of Medicine.
Philadelphia, W.B. Saunders Company, (1896)

49 PEQUIGNOT, G.:

Die Rolle des Alkohols bei der Ätiologie von Leber-
zirrhosen in Frankreich.
Münch. med. Wschr., 103, (1961)

50 PORTAL, R.W.:

Alcoholic Heart Disease.
British Medical Journal, 283, (1981)

51 POWELL, R.D.:

Diseases of the Myocardium.

In: Allbutt, C., Rolleston, H.D.: A System of Medicine.
The Macmillan Company, New York, Vol. 6, (1909)

52 PRINZMETAL, M., M.D., H.C.BERGMAN, Ph.D., H.E. KRUGER,
L.L. SCHWARTZ, M.D., BENJAMIN SIMKIN, M.D., SIDNEY S.
SOBIN, M.D.:

Studies on the Coronary Circulation.

III. Collateral Circulation of Beating Human and Dog
Hearts with Coronary Occlusion.

Amer. Heart J., 35, (1948)

53 PUPKO, DR.:

Beiträge zur Kenntnis der Herzmuskelverfettungen.

Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol., 233, (1921)

54 REDLICH, F.C., FREEDMAN, D.X.:

Theorie und Praxis der Psychiatrie.

Bd. 2, Suhrkamp Verlag, Taschenbuch Wissenschaft 148,
(1976)

55 REINATH, L.:

Über den mikroskopischen Nachweis von Fett im normalen
Muskel.

Inaug. Diss. Freiburg, (1909)

56 REINER, L., MAZZOLANI, A., RODRIGUEZ, F.L.:

Statistic Analysis of the Epicardial Fat Weight in
Human Hearts.

A.M.A. Arch. Path., 60, (1955)

- 57 REINER, L., MAZZOLANI, A., RODRIGUEZ, F.L.,
FREUDENTHAL, R.R.:
The Weight of Human Heart. I. Normal Cases.
A.M.A. Arch. Path., 68, (1959)
- 58 REINER, L., MAZZOLANI, A., RODRIGUEZ, F.L.,
FREUDENTHAL, R.R.:
The Weight of Human Hearts. II. Hypertensive Cases.
A.M.A. Arch. Path., 71, (1961)
- 59 RIBBERT, H.:
Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens.
Arch. f. pathol. Anat., Berlin, (1897)
- 60 ROMBERG, E.:
Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.
Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, (1909)
- 61 ROSE, P.M.:
Quantitative Fettgehaltsbestimmung im Myocard des
rechten Ventrikels menschlicher Herzen.
Inaug.-Diss. München, (1981)
- 62 RUBIN, E.:
Alcoholic Myopathy in Heart and Skletal Muscle.
N. Engl. J. Med., 301, (1979)
- 63 SANDRITTER, W., THOMAS, C.:
Histopathologie.
Schattauer Verlag, Stuttgart, (1977)

- 64 SACHS, L.:
Statistische Auswertungsmethoden.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, (1969)
- 65 SAPHIR, O.:
Das Herz.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Bd. I., (1961)
- 66 SAPHIR, O., CORRIGAN, M.:
Fatty Infiltration of the Myocardium.
Arch. Int. Med., 52, (1933)
- 67 SCHÄFER, W., SEIBEL, W.:
Problematik und Durchführung der Feuchtigkeitsbestimmung bei Getreide.
I. Probenahme und Probenteilung, Mühle 94, (1957)
III. Trocknung und Trocknungsbedingung, Mühle 94, (1957)
IV. Feuchtigkeitsbestimmung mit geeichten Geräten.
Mühle 95, (1958)
- 68 SCHOENMACKERS, H.J., WILLMEN, H.R.:
Über Lipomatosis Cordis, ihre Beziehungen zur Leistungsfähigkeit und Insuffizienz des rechten Ventrikels.
Arch. Kreislaufforschung, 40, (1963)
- 69 SCHÜTZ, E.:
Über den Einfluß des intraventrikulären systolischen Druckes auf die Koronardurchblutung.
Zschr. f. Kreislaufforschg., 45, (1956)

- 70 SEELIGER, H.:
Lipomatosis Cordis bei Jugendlichen.
Zbl. allg. Path., 109, (1966)
- 71 SOLTI, KONYAR, GIDALI:
Herzruptur und Herztamponade nach der fettigen In-
filtration des Herzens.
Acta. morph. Acad. Sci. hung., 12, (1964)
- 72 STAEMMLER, M.:
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Springer Verlag, Berlin, (1955)
- 73 THALER, H.:
Leberzellverfettung und Fettleber aus morphologischer
Sicht.
Leber Magen Darm, 1, (1971)
- 74 THALER, H.:
Alcohol-induced Hepatic Disease.
In: Progress in Pathology. Forum Medici, Nyon, (1976)
- 75 THALER, H.:
Voraussetzungen für den alkoholischen Leberschaden.
Therapiewoche, 27, (1977)
- 76 UNGER, K.:
Die Venae Cordis minimae und die Foramina venarum
minimarum (Thebesii) des Herzens.
Zschr. f. Kreislaufforschg., 26, (1934), 27, (1935)

- 77 VOEGTLIN, W.L., BROZ, W.R., TUPPER, W.E.,
ROBINSON, M.M.:
Liver Function in Chronic Alcoholic Patients.
Gastroenterology, 13, (1949)
- 78 WEARN, J.T.:
The Role of the Thebesian Vessels in the Circulation
of the Heart.
The Journal of exp. Med., 57, (1928)
- 79 WEGELIN, C.:
Über alimentäre Herzmuskelverfettung.
Berlin. Klin. Wschr., 50, (1913)
- 80 WENCKEBACH, K.F.:
Der Mechanismus des plötzlichen Herztodes bei der
Beriberi.
Klin. Wschr., 39, (1932)
- 81 WIDMARCK, E.M.:
Die theoretischen Grundlagen und die praktische Ver-
wendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkohol-
bestimmung.
Urban und Schwarzenberg Verlag, Berlin, (1932)
- 82 WIGGERS, C.L.:
The Physiology of the Coronary Circulation.
Chapter II, in: Levy R.L.:
Diseases of the Coronary Arterios and Cardiac Pain.
The Macmillan Company, New York, (1936)

83 WORLD HEALTH ORGANIZATION:

Mental Health.

Techn. Rep. Ser. Nr. 48, WHO, Genf, (1952)

84 ZIEGLER, E.:

Spezielle Pathologie.

Fischer Verlag, Jena, 9. Auflage, (1898)

Mein herzlicher Dank gilt Frau Dr. med. C. Baur für die Überlassung des Themas sowie die stets wertvolle Unterstützung und Beratung bei der Durchführung und Auswertung der Studie.

Herrn Prof. Dr. med. W. Spann danke ich für die Genehmigung zur Durchführung des experimentellen Teils der Arbeit im Institut für Rechtsmedizin.

Herrn Prof. Dr. med. E. Liebhardt danke ich für die kritische Durchsicht der Arbeit.

Frl. Karolina Reitmeier danke ich für die schriftliche Fassung der Arbeit.

8. ANHANG

Lebenslauf

In Koppenwall am 13.05.1952 als Tochter des Ehepaares Karolina und Georg Reitmeier geboren.

Besuch der Volksschule in Pfaffendorf von 1958 bis 1963.

Von 1963 bis 1972 Besuch des Neusprachlichen Gymnasiums Seligenthal in Landshut mit abschließender Reifeprüfung.

Studium der Chemie und Biologie für das Lehramt an Realschulen an der Georg-August-Universität in Göttingen und an der Ludwig-Maximilian-Universität in München vom Wintersemester 1972 bis Wintersemester 1975/6.

1. Staatsexamen im November 1978.

Von April 1976 bis März 1977 Ableistung eines Freiwilligen Sozialen Jahres beim Paritätischen Wohlfahrtsverband in München.

Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilian-Universität in München vom Sommersemester 1977 bis Wintersemester 1982/3.

Staatsexamen im Juni 1983.

Approbation im Juli 1983.

Verheiratet seit 1981.

Druck: Copy Center 2000
Obere Karlstraße 30
8520 Erlangen